10.

Aus dem Städtischen Krankenhaus Charlottenburg-Westend.

Cystenniere und Cystenleber beim Neugeborenen als Entwicklungsstörung in ihrer Beziehung zur Geschwulsttheorie.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Georg de Grain,

Arzt aus Marienwerder. (Westpr.)

Marienwerder. (Westpr.) 1906.

Druck der Buchdruckerei von Wendt Groll.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: **Prof. Dr. Ponfick.**

Küstner, Dekan.

Druckfehler-Berichtigung:

S. 8., v. o. R. 10.: sowol statt sowohl.

„ 10., „ 3.: Schmitz statt Schwitz.

„ 30., „ 12.: gewöhnlichen Verhältnissen statt gewöhnliche Vnerhältnissen.

„ 30., „ 13.: verschwindenden statt verschwindenen.

„ 30., „ 14.: Marchand statt Marschand.

„ 33., „ 17.: Cystenniere statt Cystennieren.

Bei der Frage nach der Entstehung von Cystenniere und Cystenleber drängt sich zunächst die Frage auf: wie entsteht Niere und Leber. Die neuesten Forschungen huldigen nun der sog. dualistischen Theorie: Harnleiter, Nierenbecken, Kelche und gerade Kanälchen einerseits, Kapselepithel, gewundene Kanälchen, Schleifen und Schaltstücke andererseits verdanken je einer besonderen Anlage ihre Entstehung. So gelangt **K. E. Schreiner** in seiner Arbeit „Ueber die Entwicklung der Amniotenniere" zu der Schlussfolgerung, dass die Kanälchen sowol der Vögel- und Reptilienniere, als auch der Kaninchen-, Schweine- und Menschenniere zweierlei Ursprungs sind, die einen entstehen aus dem Nierengang, nämlich das gesamte ableitende und sammelnde System von der Einmündungsstelle des Ureters in die Blase bis zur Einmündung der Schaltstücke in die Sammelröhren; die anderen, von den Schaltstücken bis zu den Glomeruluskapseln, entstehen aus der Innenzone eines „metanephrogenen" Gewebes.

Vor ihm hatte namentlich **Ribbert** dargetan, dass die Nierenanlage aus zwei Teilen bestände: dem kranial sprossenden Ureter sowie einer dem Uretersspross kappenförmig aufsitzenden, zwei- bis dreischichtigen, epithelialen Zellmasse, indem er sich der Meinung **Wiedersheim**'s anschliesst, nach welcher die gewundenen Harnkanälchen von der Urniere abzuleiten sind.

Die Entwicklung der Leber gestaltet sich nach **Hertwig** folgendermassen: aus dem kranialen Leber-

gang entsteht ein Netzwerk solider Lebercylinder, der eine Teil derselben liefert durch Aushöhlung die Gallengangskapillaren, der übrige Teil das sekretorische Lebergewebe. Die Uranlage der Leber erweist sich als schlauchförmige Bildung einer pars hepatica sowie einer pars cystica. So sehen wir an beiden Organen zwei Kanalsysteme, das sekretbildende und das sekretableitende. Kommt es nun im foetalen Leben zwischen diesen beiden Systemen zu einer Disharmonie, sei es ein „Ausbleiben der Verschmelzung derselben" (**Hildebrand**), oder eine „Störung des Zusammenwirkens von Epithel und Bindegewebe" (**Borst**), so ist cystische Erweiterung der Kanälchen, Transsudation, Epithelwucherung infolge eines „formativen Reizzustandes des Kanälchenepithels" (**Brigidi** und **Severi**) die unausbleibliche Folge. An diesem Streite nimmt das Bindegewebe, namentlich in der Niere, einen hervorragenden Anteil. In diesem Sinne als einer embryonalen Wachstumsstörung, einer Entwicklungshemmung, sprechen sich zunächst für die Cystenniere namentlich die neueren und neuesten Arbeiten aus, gegenüber den beiden anderen Ansichten, der Retentionstheorie auf Grundlage foetaler Entzündung (**Virchow, Thorn, Leichtenstern, Durlach, Philippson, Hanau, Arnold, Singer, Depage, v. Mutach** (z. T.), **Witte** (z. T.), **Schultz, Bockenheimer, Frien**, ferner der Geschwulsttheorie (**Brigidi** und **Severi, Nauwerck** und **Hufschmid, v. Kahlden, Schmitz, Démantké, v. Mutach** (z. T.), **Hausmann, Claude, Witte** (z. T.) **Albert, Ottendorf, Hein**) zu der man die Anschauung epithelialer Wucherung anreihen kann, (**Malassez, Chotinski, Hommey** und **Lejars**), gleichzeitig im Sinne der Cirrhose **Sabourin** sowie **Cornil** und **Brault**.

Während einzelne Autoren die Möglichkeit der Entstehung der Cystenniere als Bildungshemmung zu-

geben, sprechen sich andere mit voller Entschiedenheit für diese Auffassung aus.

Koster glaubte zuerst die von ihm beobachtete Atresie der Papillen nicht sowol auf eine Entzündung als vielmehr auf einen primären Bildungsmangel zurückführen zu müssen.

Im Sinne **Hildebrand**'s spricht sich **Rindfleisch** aus: „Wenn es wahr ist, dass sich die Nierenkanälchen und Nierenkelche bei der Entwicklung des Organs entgegenwachsen, so haben sie in diesen Fällen, wie es scheint, den Anschluss nicht erreicht".

Shattock spricht die Vermutung aus, dass die cystisch erweiterten Harnkanälchen durch den Druck von cystisch entarteten Resten des Wolff'chen Körpers entständen.

Lejars bringt die Ansicht **Kuppfer**'s zum Ausdruck: „**Kuppfer** (anstatt „Ruppfer") indique comme origine à la lèsion la non-coalescence des canalicules et des papilles qui se développaient isolément", gibt ferner auch zu, dass diese angeborene Störung sich in das postfoetale Leben hinübererstrecken könne: „il faut peut-être réserver une place à l'hypothèse d'une lésion congénitale persistante."

Birch - Hirschfeld äussert sich in seinem Lehrbuch folgendermassen: „Von anderen Autoren wird die Cystenniere aus einem primitiven Bildungsmangel der harnleitenden Apparate erklärt", ferner schreibt **Ziegler** in dem seinen: „Die angeborene Cystenniere ist entweder eine Folge von Missbildungen oder von Nierenerkrankungen während des intrauterinen Lebens".

Lambrecht beschreibt einen Fall von kongenitaler Cystenniere bei Verschluss des zugehörigen Ureters; es handelte sich um ein 3 Tage post partum verstorbenes, reifes weibliches Kind, bei welchem die

linke cystisch entartete Niere durch einen Strang mit der Blase verbunden war, Uterus und Vagina waren doppelt, linkerseits sass dem Uterus eine cystische Geschwulst auf. Er kommt nun zu folgenden Schlüssen: „Ich halte es nun für möglich, dass durch einen mechanischen Reiz, ausgegangen von den abnormen Bildungen des Geschlechtsapparates, dieser normale Entwicklungsvorgang in eine falsche Richtung gebracht ist; so wurde die Verbindung mit der Harnblase verhindert, so entstanden Abschnürungen, sowohl unten im Ureter als auch oben im Nierenbecken gegen die weiter auswachsenden Harnkanälchen, so endlich wurden die mesodermalen Gewebsbestandteile, das Stroma der Niere in excedirendes Wachstum getrieben den epithelialen Elementen gegenüber; und Harnretention und Cystenbildung war die natürliche Folge“, ferner: „Nur das eine möchte ich betonen, dass wol in der Frage nach der Genese der Cystennieren im allgemeinen die Möglichkeit eines Entwicklungsfehlers mehr ins Auge zu fassen sei, als das vielfach bis jetzt geschehen ist. Wenn schon mehrere in der Literatur beschriebene Fälle darauf hinzuweisen scheinen, so tut dies der hier erörterte Fall meiner Meinung nach in ganz besonderem Maasse.“

Gegen die **Virchow**'sche Auffassung wendet sich **Hanau**, indem er sich im Sinne der Entwicklungsstörung ausspricht: „Ein so häufiges Vorkommen der Cystennieren neben anderen Anomalien, die wir unbedingt zum Teil als Vitia primae formationis ansehen müssen, veranlasst uns, den Gedanken einer foetalen Entzündung der Niere als sehr fraglich erscheinen zu lassen. Warum sollte sich eine solche gerade so häufig mit offenbaren Missbildungen vergesellschaften? Zwischen beiden Affektionen besteht doch sicher nicht ein Zusammenhang wie zwischen Ursache und Wirkung. Dagegen erscheint die Annahme ziem-

lich plausibel, dass, durch uns allerdings grösstenteils unbekannte Ursachen, ebenso wie eine Encephalocele, missbildete Extremitäten, Atresia ani und andere Missbildungen auch eine Missbildung im uropoëtischen Kanalsystem sich entwickeln kann, die dann bei der weiteren Entwicklung der Frucht zur Cystenbildung führen muss.“

Auch **Arnold**, der Vertreter intrauteriner Nephritis, bestreitet nicht die Möglichkeit eines Bildungsmangels: „Selbstverständlich soll damit nicht geleugnet werden, dass es sich in anderen Fällen um die Folgen wirklicher Entwicklungshemmungen handeln kann“, nachdem er einen Fall mit rechtseitiger Nierenschrumpfung und zahlreichen Cysten bei Vergrösserung der linken Niere, parenchymatöser und interstitieller Entzündung neben ganz vereinzelten kleinen Cysten bebeschrieben hat.

Bard und **Lemoine** erblicken in der Cystenniere ebenfalls eine Entwicklungsstörung und versuchen, allerdings ohne anatomische Beweise, ihre Entstehung damit zu erklären, dass die membrana propria der Harnkanälchen dem normalen sekretorischen Druck abnorm widerstandsunfähig wäre.

Terburgh gelangt bezüglich der kongenitalen Cystenniere zu folgendem Ergebnis: „Als Ursache hat man hier die Atresie der Papillen gefunden, vielleicht ein einziges Mal durch Harnsäureinfarkte verursacht, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber wahrscheinlicher durch eine foetale Entzündung dieser Papillen. Da aber zugleich mit dem Vorhandensein der Cystennieren andere Bildungsfehler angetroffen wurden, so ist auch in Betracht zu ziehen, ob diese Cystennieren nicht auf Entwicklungsanomalien zurückzuführen sind und zwar auf das Nichtzusammenwachsen der zwei Teile, aus welchen die Niere aufgebaut ist,

nämlich des harnbereitenden und des harnleitenden Teiles."

Obwol sich **Schwitz** für die Adenokystomtheorie entscheidet, sagt er dennoch am Schlusse seiner Arbeit: „Man wird daher wol für die hier in Rede stehende Affektion z. Z. die letzte Ursache ebensowenig eruiren können, wie für andere Tumorbildungen. Das gleichzeitige Vorkommen in Leber und Niere, würde sich am besten wol durch die Annahme einer foetalen Anlage erklären lassen, die sich im extrauterinen Leben verhältnismässig langsam weiter entwickelt. Ein solches langsames Wachstum müsste man wohl annehmen, weil ein grosser Teil dieser Cystennieren und Cystenlebern erst in späterem Alter auftritt. An und für sich ist in diesem später Auftreten ein Grund gegen die Annahme einer foetalen Anlage nicht zu sehen, denn es ist bekannt, dass derartige Veränderungen sehr lange symptomlos bleiben können und auch in dem von mir bebeschriebenen Falle verhielt es sich so, denn die hochgradige Veränderung beider Nieren, die makroskopisch auch nicht mehr die Spur von normalem Nierenparenchym erkennen liess, bildete einen Zufälligkeitsbefund bei dem sorgfältig untersuchten und an Bronchitis und und beginnender Pneumonie behandelten Patienten."

Diesen Ausführungen von **Schmitz** schliesst sich **Gänsbauer** vollständig an.

Zu der Tatsache des gleichzeitigen Vorkommens von Missbildungen äussert sich **Rosenstein**: „Natürlich ist es nicht möglich, den Zusammenhang zwischen diesen Bildungsfehlern und der Nierendegeneration mit Sicherheit genauer aufzuklären; aber wichtig ist es, die Tatsache zu konstatiren. Vielleicht führt sie auch zur richtigen Erklärung derjenigen Fälle kongenitaler Cystenniere, deren Entstehung nicht im Sinne **Virchow**'s gedeutet werden kann."

Koster's Anschauung griff **Hildebrand** wieder auf und erklärte, gestützt auf die dualistische Theorie, die Entwicklungsstörung als ein Ausbleiben der Verschmelzung des harnbereitenden sowie des harnleitenden Systems.

v. Mutach stellte das reichliche Vorkommen von lockerem, kernreichen Bindegewebe fest und nimmt ein Stehenbleiben auf foetaler Stufe an. Er teilt uns über seinen zweiten Fall das Vorhandensein von Cystennieren, Obliteration des Nierenbeckens sowie Atresie beider Ureteren oberhalb der Blase mit und gibt folgende Erklärung: „Aus diesen Gründen glaube ich für Fall II mit Bestimmtheit als Ursache sowol der Bindegewebsvermehrung als auch der eigentümlichen Teilung des Ureters in feine Kanäle eine Bildungsanomalie, ein Stehenbleiben auf foetaler Stufe und nicht eine Entzündung annehmen zu müssen.“

Opitz erwähnt nur flüchtig die entwicklungsgeschichtliche Hypothese: „Zur Erklärung des häufigen Zusammentreffens von Leber- und Nierencysten, die im vorliegenden Falle mit einer Cyste im ligamentum latum, in anderen mit Cysten im Ovarium und anderen Organen vergesellschaftet sind, ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass das in Wucherung geratene Gewebe embryonalen Resten angehört, die auf irgend einen Reiz hin in Tätigkeit geraten sollen.“

Wiehl beschreibt einen Fall hochgradiger Missbildung der einen Niere, an deren Stelle sich fünf dünnwandige Cysten vorfinden, nebst Atresie des zugehörigen Ureters und kommt am Schlusse seiner Arbeit zu folgender Ueberzeugung: „Stimmt man jenen Autoren zu, welche annehmen, dass das obere Ende des Ureters nur das Nierenbecken und die Markkegel mit den Sammelröhren bildet, während das eigentliche Nierengewebe aus einer gesonderten Anlage entsteht, so lässt sich

die vorliegende Missbildung in befriedigender Weise durch die Annahme erklären, dass das obere Ende des linken Ureters aus irgend einem Grunde nicht zur Ausbildung gelangte, und damit auch die Bildung eines Nierenbeckens und der Sammelröhren unterblieb. Die aus einer besonderen Anlage entstehende Nierenrinde gelangte dagegen zur Entwicklung und hat auch Sekret geliefert, sie konnte aber das Sekret nicht entleeren und führte danach zur cystischen Erweiterung der Harnkanälchen, die ihrerseits wieder die normale Ausgestaltung der Nieren verhinderte."

Jenny Springer schliesst sich der Anschauung **Hildebrand**'s an, bekennt sich jedoch zu einer aktiven Dehnung der Hohlräume durch Bindegewebswucherung. Sie kommt am Schlusse ihrer Arbeit zu folgender Zusammenfassung: „Die cystische Degeneration der Nieren ist keine Neubildung, sondern eine foetale Missbildung."

„Ursache dieser Anomalie ist höchstwahrscheinlich die ausbleibende Vereinigung der getrennt entstehenden, gewundenen und geraden Harnkanälchen, vielleicht durch Zwischenwucherung von Bindegewebe, vielleicht durch mangelnde Wachstumsenergie der einzelnen Componenten."

„Stauung als Ursache der cystischen Ausweitung ist auszuschliessen, da das Epithel intakt bleibt. Vielmehr ist anzunehmen, dass die Cysten durch zweifache Einflüsse entstehen: teils durch aktives Wachstum des Bindegewebes der Wand, wodurch diese auseinandergezogen wird, teils durch Transsudation von Flüssigkeit."

Schwerter beschreibt unter der Sektions-Diagnose „Degeneratio myxomatosa et cystica renum" die Nieren eines sieben Monate alten Kindes, leider ohne die cystischen Veränderungen der Leber zu erörtern, welche anderweitig besprochen werden sollten. Obwol

sich in seinem Falle eine reichliche Ansammlung von Leucocyten im interstitiellen Gewebe findet, entscheidet **Schwerter** sich für die Entwicklungsstörung bei beiden Organen: „Nach den Befunden, die an der Leber zu erheben sind, hat die Annahme die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, dass Störungen in der Entwickelung in der Weise die cystische Entartung der Nieren hervorgerufen haben, dass ein normales Zusammentreten der ursprünglich getrennten Anlagen des Nierenbeckens und der eigentlichen Nierensubstanz nicht erfolgt ist. Dafür spricht vor allem die fast ausschliesslich auf die Papillengegend lokalisirte Bindegewebshyperplasie mit der Atresie der ausführenden Harnkanälchen.

Es lässt sich darüber streiten, ob man diese Wucherung des Bindegewebes im Bereich der Papillen als eine rein e n t z ü n d l i c h e auffassen muss; die supponirte Entzündung müsste dann jedenfalls sehr frühzeitig erfolgt sein, denn an den hier zur Untersuchung gelangten Objekten stellt sich das vermehrte Bindegewebe als ein völlig ausgereiftes dar. Für die histologischen Veränderungen, welche die Leber aufwies, musste ebenfalls auf Entwicklungstörungen zurückgegriffen werden; die Bilder, die sich in diesem Organ darboten, konnten nur erklärt werden aus einer mangelhaften Vereinigung der ursprünglich getrennt sich entwickelnden Sprossen des Leberparenchyms einerseits, und der Gallenblase und Gallengänge andererseits.“

„Wir nehmen also nach Analogie der in der Leber studirten Veränderungen an, dass die Cystenbildung in der Niere für unseren Fall auf einer gestörten Vereinigung der bei der Entwicklung der Niere conkurrirenden, aus verschiedenen Anlagen hervorgegangenen Componenten beruht — insbesondere denken wir an eine solche Störung im Bereich der Verwachsungs-

bezirke des Nierenbeckens und der Calices mit den Papillen der Niere selbst. Ob in letzter Linie eine foetale Entzündung diese Störung verursacht, oder ob für sie tiefere innere Ursachen existiren, ist natürlich nicht strikte zu entscheiden."

Ribbert spricht sich dann auf Grundlage der getrennten Anlage der Niere sehr wol für die Möglichkeit aus, dass die Hohlräume der typischen Cystennieren aus einer Entwickelungsstörung abgeleitet werden könnten. Es handelte sich in seinem Falle um die beiden Nieren eines neugeborenen Knaben mit allgemeiner Harnstauung infolge einer Missbildung der Urethra. Die nur mässig hydronephrotischen und wenig vergrösserten Organe zeigten zahllose kleine Cystchen an ihrer Oberfläche, jedoch erwiesen sich auf dem Durchschnitt nur die äusseren Rindenschichten cystisch entartet. **Ribbert** unterscheidet nun Glomeruluscysten und Kanälchencysten, denn erstere erwiesen sich als eine Erweiterung des Kapselraumes, letztere waren aus Harnkanälchen hervorgegangen und an einzelnen Stellen sah man vom unteren Rande der Cyste ein Sammelröhrchen abwärts ziehen. Aus dem Fehlen von gewundenen Harnkanälchen und Schleifen schliesst **Ribbert**: „Wir haben es demnach mit einer Entwickelungsstörung der Niere zu tun, bei welcher lediglich Glomeruli und gerade Harnkanälchen gebildet wurden und das Bindegewebe an Masse zunahm." Diese Wucherung von zellreichem Bindegewebe verhindert die Vereinigung der beiden Kanalsysteme; nach dem Verhalten der gleichfalls erkrankten Marksubstanz müsse sie als entzündliche aufgefasst werden: „Jener Kanalabschnitt, der die getrennten Anlagen der Glomeruluskapseln und der geraden Kanälchen miteinander verbindet und zum gewundenen System werden soll, gelangte nicht zur Ausbildung, die Trennung der beiden Teile blieb also

bestehen. Aus den für sich wachsenden Glomerulis entwickelte sich die eine Gruppe der Cysten, aus den Enden der Sammelröhren die andere." Am Schlusse seiner Arbeit spricht sich **Ribbert** gegen die Auffassung der Cystenniere als Geschwulst aus, obwol er ihre Aehnlichkeit mit einer solchen nicht leugnet.

Wigand enscheidet sich für eine Entwicklungsanomalie als Ursache von cystischer Entartung beider Nieren bei zwei Neugeborenen, in beiden Fällen waren noch andere Missbildungen vorhanden: „Aus dem ganzen Zusammenhang mit den übrigen Missbildungen ergibt sich mit Notwendigkeit, dass die abnorme Gestaltung der Niere auf ein sehr frühes Stadium ihrer Entwicklung zurückzuführen ist, dass es sich also ursprünglich um eine wirkliche Missbildung des Organes handelt, welche dann im weiteren Verlauf der Entwicklung anderweitige Veränderungen zur Folge gehabt hat. Da von Schleifenkanälchen keine deutliche Spur nachzuweisen ist, so dürften wir wol annehmen, dass die Anomalie der Niere vor der Zeit der Entwicklung der Schleifenkanälchen eintrat, d. h. etwa in der Zeit der 4.—6. Woche des Foetallebens."

Theilhaber macht auf den Geschwulstcharakter einer Missbildung aufmerksam, worauf ja **Ribbert** schon hingewiesen hatte, ohne jedoch die Cystenniere für eine Geschwulst zu halten, wie **Theilhaber** erklärt: „es scheint am meisten gerechtfertigt, diesen Fall von Cystennieren im wesentlichen als Neubildung, combinirt mit foetaler Missbildung zu betrachten, während entzündliche Vorgänge mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden können. Ob sekundär auch noch Retentionsvorgänge eine Rolle spielen, lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden, jedenfalls haben dieselben für die Entwickelung und Charakterisierung dieser Erkrankungsform gar keine Bedeutung."

Brindeau und **Macé** sehen ebenfalls in einem Teil der Fälle von kongenitalen Cystennieren Entwicklungsstörungen, ferner huldigen in neuerer Zeit dieser Anschauung **Mirabeau, Brouha, Borelius** und **Boinet.**

Hein hält zwar die Cystenniere für ein Cystadenom, leugnet jedoch nicht die Möglichkeit einer anderen Entstehungsweise, zumal ja auch diese Bezeichnung die Frage der Entstehung an sich garnicht beantworte: „Wenn somit die beiden von mir untersuchten Cystennieren als Adenome, als Geschwülste aufzufassen sind, so ist freilich damit noch nicht gesagt, dass es nicht auch andere Entstehungsweisen einer Cystenniere geben kann. Und schliesslich geben wir, wenn wir sie als Geschwulst auffassen, damit immer noch keine ursächliche Erklärung, da wir über die Entstehung der Geschwülste noch sehr wenig unterrichtet sind.“

Bencker spricht sich für die Möglichkeit aus, die Cystennieren als adenomatöse Wucherungsprozesse aufzufassen, obgleich er der Anschauung einer Bildungshemmung nicht wiederspricht, zumal in seinem Falle, einer ausgetragenen Frucht mit echten Missbildungen, auch das Pankreas *) sich cystisch entartet und histologisch der Niere nahezu gleichartig erwies: „Wenn hiermit nach den histologischen Verhältnissen auch eine gewisse Berechtigung besteht, die cystöse Degeneration der Nieren in unserem Falle als Cystadenombildung zu bezeichnen, so ist immerhin noch die bereits oben erwähnte Erklärung von kongenitalen Cystennieren als

---

*) Hierzu möchte ich bemerken, dass Herr Prof. Henke in der Sitzung d. med. Sekt. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur zu Breslau. am 29. I. 1904. einen Fall von doppelseitigen Cystennieren mit gleichzeitiger Cystenbildung in Leber und Pankreas vorstellte. Es handelte sich um Nebenbefunde bei der Sektion eines an Apoplexie gestorbenen 48-jährigen Mannes. Es bestand ferner eine mässige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Prof. Henke sprach sich damals für die Annahme einer Entwicklungsstörung mit einer gemeinsamen Ursache [foetale Entzündung ?], jedoch gegen die Geschwulsttheorie aus.

Hemmungsmissbildung in Betracht zu ziehen. Wiederholt wurde bereits früher darauf aufmerksam gemacht, dass sich Cystennieren an Neugeborenen gemeinsam mit Missbildungen der verschiedensten Art finden. Als solche wurden Hydrocephalus, Hydrencephalocele, überzählige Finger oder Zehen, verschrumpfte und verbildete Harnblasen, Hufeisenniere, Mangel der rechten unteren Extremität und gleichzeitig der rechten unteren Hälfte der weiblichen Genitalien usw. beobachtet. Diese Tatsache legt allerdings den Gedanken nahe, dass es sich bei den gleichzeitig vorkommenden Cystennieren ebenfalls um eine Missbildung handelt. Auch in unserem Falle finden sich neben den Cystennieren anderwärts ausgesprochene Missbildungen und zwar besteht Situs inversus, cystöse Entartung des Pankreas, rudimentäre Blase und unvollständiger Descensus testiculi auf beiden Seiten. Wenn man den gleichzeitig bestehenden Mangel des Nierenbeckens ebenfalls als foetalen Bildungsmangel ansieht, so wäre damit eine einleuchtende Ursache für die cystöse Entartung der Nierensubstanz gegeben, insofern eine Verschmelzung der unteren und oberen Harnwege ausgeschlossen war. Die cystöse Entartung der Nieren müsste in einem sehr frühen Stadium der embryonalen Entwicklung begonnen haben, wo eine Differenzirung der Nierenelemente noch nicht eingetreten war und sich ein indifferentes, adenomatösen Charakter tragendes Gewebe noch entwickeln konnte.

Bei der zur Zeit noch bestehenden Unkenntnis über die embryonale Entwicklung der Harnorgane ist diese genetische Erklärung von kongenitalen Cystennieren keineswegs ohne weiteres von der Hand zu weisen."

Bär spricht sich bei der Cystenniere des Neugeborenen wie des Erwachsenen für eine embryonale

Missbildung und gegen die Annahme einer Geschwulst aus, weil es sich ja nicht um neugebildete, sondern um präexistirende Harnkanälchen handele, jedoch sei es nicht zu leugnen, dass die Cystennieren monströse Grössen und dadurch einen geschwulstartigen Charakter erhalten könnten.

E. Meyer sah in einem Falle von Cystenniere den Ureter nach der Niere zu in 2 Sprossen blind endigen, von denen der eine noch mehrere kleinere zeigte, als schlagendster Beweis für seine Auffassung: „Wir sehen geradezu, wie das Ureterende mit seinen rudimentären Sprossen den Anschluss an den peripheren Anteil sucht!“ Er kommt daher zu folgenden Schlüssen: „Fragen wir uns nach der Genese der ganzen Bildung, so ist es klar, dass ein Vitium primae formationis vorliegen muss, da alle Symptome einer frühzeitig abgelaufenen Entzündung, welche sekundär zu einem Verschluss und zu einer Trennung in zwei Kanalsysteme geführt haben könnte, vollständig fehlen. Die ausbleibende Verschmelzung der beiden Kanalanlagen ist die Ursache für das Unentwickeltbleiben und die Kleinheit der gesamten Nierenanlage. Wichtig ist, dass trotz des mangelnden funktionellen Reizes der eigentliche parenchymatöse Anteil des Nierengewebes eine weitgehende Selbstdifferenzirung erfuhr, wie die Bildung wenn auch vereinzelter, Malpighi'scher Körperchen beweist, und dass die ausser Zusammenhang stehenden Kanälchenanlagen solide Aussprossungen einerseits und cystische Erweiterungen andererseits erfuhren. Diese Tatsache ist ein deutlicher Beweis von der ungehemmten Wachstumstendenz des ausser Funktion stehenden epithelialen Bildungsmaterials. Gerade die Ausbildung grösserer Cysten an diesen Stellen deutet auf einen aktiven Wachstumsprozess hin, denn für ihr Grösserwerden nehmen wir nach dem Vorgange **Ribbert's** eine aktive Beteiligung der Wandzellen an. Es ist klar,

dass nicht jede Cyste von einer Glomeruluserweiterung abgeleitet werden muss, und dass in unserem Falle eine derartige Annahme als fern abliegend zu bezeichnen ist.

So gelangen wir dahin, die Entstehung unserer aplastischen Cystenniere folgendermassen zu erklären. Infolge einer uns z. T. nicht bekannten Ursache ist es zu einer Hemmung im Aufbau des Nierengewebes gekommen, welche veranlasste, dass die zwei zur Bildung einer funktionstüchtigen Einheit notwendigen Bestandteile sich nicht aneinander schlossen. Dadurch ist die Bildung eines normalen Organes unmöglich geworden und mit dem Fehlen der Funktion das ganze Gebilde im Wachstum zurückgeblieben. Die einzelnen Bestandteile jedoch werden nicht in dem Kampf der Gewebe als nutzlos resorbirt, sondern behalten bis zu einem gewissen Grade ihr Selbstdifferenzirungsvermögen und eine nur durch die funktionelle Aufgabe nicht in die richtige Bahn geleitete Wachstumsenergie. Hieraus, d. h. aus einer aktiven Beteiligung — vielleicht unterstützt durch gewisse sekretorische Tätigkeit — erklärt sich die Entstehung der Cysten."

„Ueberblicken wir die gesamten Anomalien im Zusammenhang, so geht aus unseren Beobachtungen hervor, dass es Entwicklungsstörungen der kindlichen Niere gibt, bei denen ein getrenntes Bestehen zweier Kanalsysteme nachweisbar ist. Dieses Vorkommen ist nicht hervorgerufen durch irgend ein zwischen beide Teile hineinwachsendes und sie trennendes drittes Element, sondern stellt eine einfache Entwicklungshemmung vor. Sie spricht im Sinne der von zahlreichen Untersuchern der normalen Nierenentwicklung angenommenen Entstehung der bleibenden Niere aus 2 Teilen, welche normaliter in früher Embryonalzeit zu einem funktionstüchtigen Ganzen verwachsen."

Am Schlusse seiner Arbeit äussert **Meyer** noch die Meinung, dass die in der Entwicklung gehemmten Partien bei Fortbestehen des Lebens den Boden für die Entstehung echter Tumoren liefern können.

Ein Bündnis mit den 3 Haupttheorien suchen **Albarran** und **Imbert** zu schliessen: „Es scheint uns, dass man die kongenitale Cystenniere als das Resultat einer schlecht bekannten Entwicklungshemmung betrachten muss, die in einer mehr oder weniger weit von ihrer Einmündung in die Nierenkelche liegenden Obliteration der Harnkanälchen besteht; es resultirt daraus eine Retention, die kombinirt mit einer aktiven Epithelproliferation zur Bildung der Cysten führt; diese Schlussfolgerung hat von jeder der drei Theorien etwas.“

„Wir meinen, das die cystische Degeneration der Niere beim Erwachsenen analog der beim Neugeborenen ist; auch sie ist wie diese letztere das Resultat einer Entwicklungshemmung; wir erkennen an, das die Epithelproliferation und die Retention eine gewisse Rolle spielt, aber der Ausgangspunkt der Krankheit ist sicherlich in einer embryonalen Störung zu suchen.“

Schenkl beschreibt gleichzeitig mit **E. Meyer** eine Cystenniere bei einem Kalbe, für welche er die Bezeichnung „Riesenniere“ gewählt wissen will, obwol diese Vergrösserung durchaus nicht die Regel ist, und gewinnt so die Ueberzeugung, das „ein zentralwärts gelegener Verschluss der Nierenröhrchen in Verbindung mit beginnender Sekretion die erste Anregung zur Cystenbildung gibt und dass die foetale Riesenniere unzweifelhaft zu den Hemmungsbildungen gehöre.“

Zu diesem Ergebnis kommt auch **Zimdars**: „Somit würde nach unserer Erklärung die kongenitale Cystenniere durch Entwicklungsstörungen komplizirter Art entstehen, indem einmal Hemmungsbildungen vorkommen, zum anderen eine Störung der Entwickelung

dadurch, dass die Drüsenkanälchen sich nicht in richtiger Weise verbinden und auswachsen, dass vielmehr scheinbar eine Entwicklung der an verschiedenen Teilen bestehenden Drüsenanlagen unabhängig von einander vor sich geht. Auf diese Weise kommt es dann zur Anstauung des Sekretes und zur Erweiterung der Kanälchen.“

Dettmer gelangte durch eine Operation in den Besitz der rechten Niere bei einem 6 Wochen alten Kinde. Zu beiden Seiten des stark aufgetriebenen Leibes hatte man zwei gutfaustgrosse Geschwülste palpiren können und doppelseitige Hydronephrose angenommen. Es stellte sich eine typische cystische Entartung dieser Niere heraus, welche man wol schon dem klinischen Befunde nach mit Bestimmtheit auch bei der linken annehmen darf; eine Sektion hat nicht stattgefunden. **Dettmer** deutet dann die Vermutung einer Entwicklungsstörung an, ohne sich für sie zu entscheiden: „Bedenken wir nun, dass als eine besonders hervortretende Erscheinung die mangelnde Differenzirung, das geradezu embryonale Aussehen des auskleidenden Epithels der verschiedenen Hohlräume und das Vorkommen von anscheinenden Embryonalstadien der Glomeruli oben genannt wurde, so liegt es nahe, eine Entwicklungsstörung für die uns vorliegende kleincystische Nierendegeneration verantwortlich zu machen.“

Während also **Dettmer** in der Orth - Festschrift sowol die Retentions- als auch die Geschwulst-Theorie zur Deutung seines Befundes entschieden ablehnt, ohne sich jedoch auch streng für die Auffassung einer Entwicklungsstörung auszusprechen, erscheint in derselben Festschrift **Ruckert** als extremster Anhänger und Verteidiger derselben, indem er nicht nur die Cystennieren, sondern auch die Nierencysten, sei es beim Neugeborenen oder beim Erwachsenen, insgesamt als

Entwicklungsstörung auffast: „Alle Cystennieren, sowol die stets cystisch entarteten hypoplastischen Nieren, als auch die gewöhnlichen Cystennieren beim Neugeborenen und beim Erwachsenen, verdanken ihre Entstehung einer Entwicklungshemmung in einer früheren oder späteren Periode des foetalen Lebens, an die sich sekundär Abschnürungen in den verschiedensten Stellen des Kanalsystems innerhalb der Niere anschliessen. Erhöhter Druck im Nierenbecken allein genügt nicht zur Cystenbildung.“ **Ruckert** kommt am Schlusse seiner Arbeit zu folgendem Endergebnis: „Zwischen Cystennieren hochgradiger Natur und den solitären Nierencysten, wie wir sie als zufälligen Sektionsbefund häufig erheben, besteht eine continuirliche Reihe. Alle Cysten in der Niere sind kongenitale, alle verdanken einer Entwicklungshemmung in einer früheren oder späteren Zeit des foetalen Lebens, an die sich sekundär Abschnürungsvorgänge anschliessen, ihre Entstehung.“

Ebenso warm tritt **Busse** für diese Theorie ein: „er komme zu der Ueberzeugung, dass das Studium der embryonalen Niere die Folgerung herbeiführe, dass die Cystenniere eine Missbildung darstellen würde, eine Art Hemmungsbildung der Nierenanlage, bei welcher die angelegten Kanalsysteme infolge des massenhaften Erhaltenbleibens von Bindegewebe nicht untereinander in Kommunikation treten können, sich deshalb gesondert entwickeln und z. T. zu Cysten auswachsen, während bei den embryonalen Adenosarkomen ein Weiterwuchern der embryonalen Niere stattfindet, an dem sich sowol die epithelialen Elemente als auch das charakteristische fibromuskuläre Gewebe der embryonalen Niere beteiligt. Das Mischungsverhältnis wie auch der Ausreifungszustand der Abkömmlinge beider Teile wechselt, und dadurch entsteht die ausserordentlich grosse Mannig-

faltigkeit der Bilder, wie sie bei den embryonalen Adenosarkomen eben vorkommen."

Dieselbe Ansicht äussert **Busse** dann während der Berliner Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1904: „Ich komme also zu dem Schlusse, dass Hypoplasien, Cystennieren, Fibromyome der Marksubstanz und embryonale Adenosarkome der Niere auf Entwicklungsstörungen mit oder ohne nachfolgende Geschwulstwucherung zurückgehen, und dass die in diesen krankhaften Nieren vorhandenen fremdartigen Gewebe auf die in der foetalen Niere vorkommenden, später zurückgebildeten Elemente zurückzuführen sind und erst durch das Studium der embryonalen Niere verständlich werden."

Die Anschauung der Entwicklungsstörung vertritt ebenso entschieden **R. Dunger**, der vornehmlich das familiäre Vorkommen der Cystennieren ins rechte Licht bringt, also den hereditären Charakter des Leidens betont. In seinem Falle handelte es sich um Mutter und Tochter, nachdem schon **Höhne** die gleiche Erscheinung ebenfalls bei Mutter und Tochter, ferner **Steiner** zweimal bei Vater und Sohn nebst Schwestern des Vaters, sowie **Borelius** bei Vater, Sohn und Neffen beobachtet hatten; fast stets betraf also das Leiden Personen desselben Geschlechts. Ueber das Vorkommen von Cystennieren bei Geschwistern*) haben uns **Brückner, Wolff, Virchow, Singer, Carbonnel**, ferner E. und **C. Beck** berichtet, und zwar beziehen sich die ersten 5 Fälle auf Neugeborene, der fünfte Fall betrifft sogar Zwillinge. **Dunger** stützt

*) Herrn Geheimrat Garré verdanke ich die Mitteilung, dass auch er kürzlich Cystennieren bei Geschwistern beobachtet hätte.

mit dem Hinweis auf die erbliche Veranlagung die Auffassung der neueren Zeit, dass die Cystenniere stets ein kongenitales Leiden sei, auch dort, wo sie in späterer Zeit in Erscheinung trete, zumal ja auch in jedem Alter Cystennieren vorkommen, sehr oft vergesellschaftet mit echten Missbildungen. **Dunger** beschreibt dann 2 Fälle von Cystennieren bei Neugeborenen. Im ersten Falle (bei ihm Fall III.) handelte es sich um doppelseitige Cystennieren nebst beginnender cystischer Entartung der Leber. In beiden Nieren fehlten die gewundenen Kanälchen sowie die Henleschen Schleifen; die an der Aussenseite sowie auf dem Durchschnitt normal aussehende Leber erwies sich von zahlreichen epithelialen Schläuchen durchsetzt.

Der zweite Fall (bei ihm Fall IV.) betraf eine im Gegensatz zur normalen rechten deutlich verkleinerte, cystisch entartete linke Niere, bei der sich Papillaratresie ergab. Nähere Angaben, ob etwa noch echte Missbildungen vorhanden waren, fehlten in beiden Fällen.

Dunger gelangt dann am Schlusse seiner Arbeit zu folgendem Ergebnis: „Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass ein kleiner Teil der Cystennieren eine gesonderte Entstehung hat. Manche von den einseitig auftretenden Formen, namentlich beim Neugeborenen, zumal wenn die Organe dabei nicht vergrössert sondern sogar deutlich verkleinert sind, bei gleichzeitiger Papillaratresie und erheblicher Bindegewebsentwicklung im Hilusteile sind vielleicht trotz allem auf eine überstandene Entzündung zu beziehen.

In dieser Richtung hat sich kürzlich **Boinet** ausgesprochen.

Unser letzter Fall (IV.) würde alsdann — die Richtigkeit der Entzündungstheorie vorausgesetzt — in diese Kategorie zu zählen sein. D e r w e i t a u s g r ö s s t e n Z a h l d e r C y s t e n n i e r e n aller Jahresklassen

hingegen, welche fast immer doppelseitig auftreten, eine sehr bedeutende Vergrösserung des Organs bedingen und oft mit unverkennbaren Missbildungen in verschiedenen Organen, sowie mit Lebercysten kombinirt sind, *liegt unseres Erachtens sicher eine Bildungsanomalie zugrunde*, eine echte *Bildungshemmung*. Auf dieser Grundlage entwickelte sich das abnorm angelegte Organ zur Cystenniere, und zwar stellt es dann entweder eine *einfach missbildete Niere* dar, in der das Fehlen wesentlicher Teile eine Missbildung leicht erkennen lässt, (unser Fall III.), oder es treten, angeregt durch die abnormen Entwicklungsverhältnisse, weiterhin *Wucherungserscheinungen* ein. In diesem Falle imponiren dann die Cystennieren, vom anatomisch-histologischen Standpunkte betrachtet, als Neubildungen, im besonderen als Adenokystome. Mit der Unterordnung unter diesen Begriff kommen wir jedoch dem Wesen der Sache nicht näher, sondern bezeichnen nur das histologische Bild.

Es handelt sich hier um ein Grenzgebiet zwischen Missbildungen und Geschwülsten. Eine scharfe Grenze lässt sich zwischen beiden nicht ziehen, hat doch **Wilms** alle Uebergänge vom einfachen Sarkom zum rudimentären Foetus nachgewiesen; und auch die **Cohnheim**sche Theorie, die ja für eine Reihe von Geschwülsten allgemein anerkannt ist, zeigt, dass beide Gebiete in einander übergehen.

Bei der Cystenniere ist aber die Bildungsanomalie das Ursprüngliche; die Gewebsproliferation, die ja auch garnicht in allen Fällen eintritt, stellt ein sekundäres Moment dar, und deshalb erblicken auch wir in der Cysten-

niere zunächst eine Entwicklungsstörung.

Eine passende Illustration zu dieser Auffassung bildet das familiäre und hereditäre Auftreten der Erkrankung, wie wir es so häufig bei echten Missbildungen finden; zu dieser Erscheinung stellt der oben mitgeteilte Fall von Cystenniere bei Mutter und Tochter einen weiteren Beitrag dar."

Huck beschreibt einen Fall von sehr fortgeschrittener cystischer Entartung der linken Niere bei einem 12-jährigen Mädchen und fasst ihn als neues Bindeglied zwischen den Cystennieren der Neugeborenen und denen der Erwachsenen auf, zum Beweise, dass eine Trennung derselben hinfällig sei, dass vielmehr alle Cystennieren angeboren seien und auf einer „Art Missbildung" beruhten, gemäss den Untersuchungen von **Ribbert** und **Busse**.

Für die Anschauung einer Missbildung der foetalen Nierenanlage tritt auch **Glang** ein, der bei einer IV. — Para durch Exenteration in den Besitz eines Foetus der 30. Woche gelangte. Neben beiderseitigen Cystennieren bestand eine einkammerige, gut orangengrosse Pankreascyste sowie totaler Situs viscerum inversus. Schon das zweite Kind dieser Frau, ein Abortus im Anfang des 8. Monats, angeblich infolge eines Falles, soll einen hohen Leib gehabt haben, eine Erscheinung, welche doch sehr dafür spräche, dass es sich schon damals um Cystennieren gehandelt habe.

Der Anschauung **Dunger**'s pflichtet vollständig **Preitz** bei, indem er dessen eben erwähnte Schlusssätze gleichfalls citirt. **Preitz** beschreibt die von einer 45-jährigen Patientin durch Operation gewonnene linksseitige Cystenniere, welche als flachhöckriger Tumor bis ins kleine Becken hinein deutlich fühlbar gewesen

war, sodass man die Differentialdiagnose auf Carcinom oder auf multilokuläres Kystom des linken Ovarium offen liess. Es stellte sich dann heraus, dass es sich um die 12-fach vergrösserte, cystisch entartete linke Niere handelte, welche 25 cm lang, 14 cm breit, 12 cm dick war, einen Längenumfang von 58 cm, einen Breitenumfang von 33 cm, sowie ein Gewicht von 1600 gr hatte. **Preitz** erwähnt am Schlusse seiner Arbeit, dass die Patientin noch binnen Jahresfrist starb, jedoch berichtet er weder die Todesursache noch ob eine Sektion stattgefunden.

Der „Geschwulstcharakter einer Missbildung“ im Sinne **Ribbert**'s springt in diesem Falle deutlich in die Augen.

In der letzterschienenen Arbeit über kongenitale Cystenniere entscheidet sich **Gitlia Dorfmann** gleichfalls für die Hemmungsbildung. Sie beschreibt einen 35 cm langen Foetus unbekannter Herkunft, der ausser doppelseitigen Cystennieren folgende Anomalien und Missbildungen darbot: Osteogenesis imperfecta am Schädel, unvollkommene Entwicklung des Gehirns Anophthalmie, Cheilognathoschisis, Retention der cystisch degenerirten Hoden in der Bauchhöhle, Persistenz des Müller'schen Ganges, unvollkommene Entwicklung des Penis, Polydaktylie, also sämtlich Missbildungen, welche für ein Stehenbleiben auf foetaler Stufe sprächen.

Sie erklärt das Ausbleiben der Vereinigung der beiden Kanalsysteme für die Cystenbildung nicht als eine zwingende Notwendigkeit, sondern sieht vielmehr den Ursprung der Cystenniere in einer Wachstumsstörung, einer „Keimesvariation“, also einer Fehlbildung nicht nur von seiten des Epithelapparats, sondern auch des bindegewebigen Gerüstes.

Daher kommt sie zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die kleincystische Nierendegeneration der Neuge-

borenen wie auch der Erwachsenen ist eine embryonal angelegte Affektion.

2. Sie beruht auf pathologischem Wachstum des Epithelapparates, wie auch des Bindegewebes, hervorgerufen durch eine „Keimesvariation".

3. Es ist eine Affektion sui generis, die jedoch ein vollständiges Analogon in der kleincystischen Degeneration des Hodens findet und „manche Charaktere einer Geschwulst an sich trägt." (**Ribbert**).

4. Die bleibende Niere baut sich aus zwei getrennten Kanalsystemen auf. Die Glomeruli, gewundenen Kanälchen erster und zweiter Ordnung und Henleschen Schleifen entwickeln sich aus dem „Nierenblastem", die ausführenden Gänge vom Ureter aus."

Neben Cystenräumen in den Nieren finden sich besonders häufig solche in der Leber, wo sie deutlich ausgebildet in ungefähr rund 30 % der Fälle von Cystenniere vorhanden sind. Für die Entstehung der Lebercysten sind dieselben Anschauungen wie bei der Cystenniere geltend gemacht worden: die Retentionstheorie (**Virchow, Rindfleisch**), die Entzündungstheorie (**Förster, Cornil** und **Ranvier**), ferner die hauptsächlich vertretene Ansicht, dass die Cysten neugebildeten Gallengängen ihren Ursprung verdanken im Sinne eines Cystadenom. (**Hueter, Siegmund, Terburgh, Winckler, Schmitz, Nauwerck** und **Hufschmid, v. Kahlden, Dmochowski** und **Janowski, Gänsbauer, Opitz, Albert, Ottendorf, Hein, Borrmann, W. Müller**). Für eine kongenitale Anlage sprechen sich aus **Juhel-Rénoy, Sabourin, Courbis, Bristowe, Babinski, Joffroy, Leboucher**).

Eine Cyste mit Flimmerepithel in der Leber beschreibt **Friedreich** und betrachtet diese Bildung als „eine aus dem foetalen Leben stammende Affektion".

Erst in neuester Zeit gewinnt die Anschauung Boden, dass auch die Cystenleber eine Entwicklungsstörung sei.

Schweizer berichtet einen Fall von Cystenleber bei einem Hunde und kommt zu folgendem Ergebnis: „Dass wir hier eine hochgradige Ektasie der Gallengänge vor uns haben, ist klar; es fragt sich aber nun, können diese kubischen Epithelzellen früher funktionirende Leberzellen gewesen sein? Embryologisch ist die Leber einfach eine tubulöse Drüse. Das einzelne Leberläppchen ist ein Konglomerat von geraden Drüsenschläuchen, von denen wol je einige sich vereinigen und in einen grösseren Gang münden. So sind Gallengangsepithelien und Leberzellen schliesslich gleichwertig; nur durch die Funktion unterscheiden sie sich. Die Ektasie hat in unserem Falle jedenfalls schon in der Foetalzeit begonnen, weil einzelne Stellen gar so wenig Bindegewebe zeigen. Wenn an solchen Stellen einmal normale Acini gewesen wären, so hätten die vielen Blutgefässe doch zum mindesten Bindegewebe hinterlassen. Andere Partien zeigen mehr Bindegewebe und kleinere Hohlräume. Diese Dilatation stammt vielleicht aus der Zeit post partum.

Wir haben es also hier zum Teil mit einer Entwicklungsanomalie der Leber zu tun. Statt das aus den Endigungen der Tubuli Leberläppchen geworden sind, blieben die röhrenförmigen Drüsen bestehen. Zum Teil haben wir aber auch eine Metaplasie vor uns; die funktionsfähigen Leberzellen haben sich in Gallengangsepithelien umgewandelt. Das ätiologische Moment muss wohl schon sehr früh eingewirkt und die Leberentwicklung teilweise gehemmt haben."

Zahn teilt über mit Flimmerepithel ausgekleidete Lebercysten, welche sich an der Vorderfläche des Organs, in der Nähe des lig. susp. und des unteren Leberrandes

vorfanden, folgende Auffassung mit: „Alle diese sehr charakteristischen Merkmale der Flimmerepithelcysten der Leber“ — ihr vereinzeltes Vorkommen, ihre Lage an der Oberfläche, der Bau ihrer Wandung sowie die Beschaffenheit ihres Inhalts — „zwangen mich zu der Annahme, dass dieselben eine Cystenart für sich sind, die mit den übrigen in diesem Organ vorkommenden cystischen Bildungen nichts gemein haben, dass sie höchstwahrscheinlich auf kongenitaler Anlage beruhen, indem sie Abkömmlinge eines bis jetzt allerdings noch nicht nachgewiesenen, während des Embryonallebens hier vorhandenen, unter gewöhnliche Vnerhältnissen aber späterhin vollständig verschwindenen Organs sind.“

Auch **Marschand**, der eine ungefähr kindskopfgrosse, glattwandige Cyste dicht unter der Kapsel neben anderen kleineren Cysten im rechten Leberlappen beobachtete, spricht sich für eine Entwicklungsstörung aus.

Dunger schliesst sich in der Deutung seines Falles mit Cystenleber vollständig der Auffassung von **Borst** an. Dieser berichtet einen Fall von Cystennieren nebst cystischer Entartung der Leber bei einem 7 Monate alten Kinde. **Borst** nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein zwischen Geschwulsttheorie und der Anschauung einer Entwicklungsstörung. Er bekennt sich zu der Ansicht einer Neubildung, einer Geschwulst auf Grund embryonaler Bildungshemmung im Sinne einer Störung des peinlich genauen Zusammenwirkens von Epithel und Bindegewebe. So kommt **Borst** am Schlusse seiner Arbeit zu folgendem Ergebnis: „Ich schliesse und fasse nochmals zusammen, dass ich für die Genese der kongenitalen Cystenniere und Cystenleber eine Entwickelungsstörung annehme, die in einer relativ späten Embryonalperiode einsetzt und auf einer Disturbation des regulären Ineinandergreifens von Bindesubstanz und Epithel beruht. Anstatt dass es zu einem

planmässigen und physiologischen Sichentgegenwachsen des Bindegewebes und der epithelialen Formationen kommt, entsteht zu einer Zeit, wo bereits ein gewisser Teil des Organes regulär entwickelt ist, aus unbekanter Veranlassung ein wirres Durcheinanderwachsen dieser Teile; eine Aufhebung des bis dahin normalen Entwickelungsganges hat statt; was sich entgegenwachsen soll, wächst an einander vorbei, was sich gegenseitig im Wachstum beschränken und in gewisser Weise beeinflussen soll, tritt nicht in die wachstumbestimmende Verbindung. So entsteht eine „Irrfahrt" des Epithels, die sich ihre abenteuerlichen Wege in die Bindesubstanz und zwischen das bis dahin physiologisch entwickelte Parenchym hineingräbt."

„Ich muss aber für die Leber wie für die Niere, wie gesagt, strenge an dem Epithel als dem eigentlichen Rädelsführer bei der ganzen Zerstörung festhalten und nehme also angesichts der supponirten Störung des Bindesubstanz-Epithelgleichgewichts nicht eine zur Geschwulstbildung führende Lösung der organischen Bande etwa im **Ribbert**'schen Sinne an, sondern ein primäres Nichtknüpfen dieser Bande und glaube mit dieser Hypothese dem tatsächlichen Befunde am nächsten zu bleiben und für alle seine Einzelheiten eine befriedigende Erklärung zu geben. Dass bei der hohen Proliferationskraft embryonaler Gewebe infolge einer Störung der gedachten Art bedeutende produktive Leistungen resultiren, wird um so weniger Wunder nehmen, als ja auch im späteren Leben nach Alterationen der organischen Verbindung des spezifischen und nicht spezifischen Parenchyms entzündliche und regenerative Wucherungen recht oft sich entwickeln, ja es fehlt nicht an Autoren, die auf solche Ursachen adenomatöse und krebsige Neubildungen der erwachsenen Organe beziehen und dabei auf die Leber- und Nierencirrhose und ihre Be-

ziehung zu den Adenomen und Krebsen dieser Organe hinweisen."

Für diese Hypothese **Borst**'s entscheidet sich im allgemeinen **Borrmann**, erklärt sich jedoch nicht mit **Borst**'s Meinung einverstanden, „dass die aus den Lebercylindern sich herausbildenden Gallengänge nicht den regulären Anschluss an die ausführenden Kanäle erreichen." **Borrmann** beschreibt ausführlich einen Fall von cystischer Entartung der Leber bei einem Manne, welcher nach 18-jähriger klinischer Beobachtung im Alter von 70 Jahren infolge Kompressions - Ileus starb. Die klinische Diagnose hatte Leberechinococcus gelautet, obwohl niemals Haken in der Punktionsflüssigkeit nachgewiesen werden konnten. Bei der Sektion zeigten sich beide Nieren sowie die Leber völlig cystisch entartet. **Borrmann** fasst nun die Cystenleber als eine langsam wachsende Geschwulst auf, welche zunächst ein Gallengangsadenom, später ein Cystadenom darstelle. Diese Tumorentwicklung sei in jedem Falle eine kongenitale Anlage, und zwar beruhe diese Erkrankung auf einer während der Entwicklung meist wol an vielen Stellen stattfindenden Störung in der Wechselbeziehung zwischen Epithel- und Bindegewebswachstum, jedoch sei eine foetale Wachstumsstörung im Sinne der ausbleibenden Verschmelzung zweier sich entgegenwachsenden Kanalsysteme bei der Leber aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen (**Hertwig**) ausgeschlossen, sondern es ergebe sich eine Geschwulstbildung durch die Störungen in den foetalen Wachstumsbeziehungen des epithelialen und des bindegewebigen Anteils.

Menke fand bei einer Sektion in der Leber, oberflächlich in der Nähe des lig. susp. gelegen, drei Cysten, zwei von Bohnengrösse, die dritte doppelt so gross, welche eine wasserklare Flüssigkeit enthielten und von

denen die kleinste in der mit cylindrischem Epithel ausgekleideten Innenfläche typisch ausgebildete quergestreifte Muskelfasern zeigte. **Menke** fasst diese Cystenbildung als eine Entwicklungsstörung auf und weist darauf hin, dass vielleicht entweder eine Metaplasie der in der Cystenwand vorhandenen glatten Muskelfasern in quergestreifte eingetreten sein könnte oder dass es sich vielleicht um Versprengungen von Muskelkeimen aus der Muskulatur des Zwerchfells handeln möchte. Die Cysten, welche sich aus Gallengängen entwickelt hatten, zeigten in der Cystenwand reichlich wuchernde, gallengangähnliche Gebilde, in offener Verbindung mit dem Lumen der Cyste.

Dieser Fall weist eine auffallende Aehnlichkeit mit dem erwähnten von **Zahn** beschriebenen auf.

In dem Falle von **Bär** fand sich neben doppelseitiger Cystennieren auch Cystenleber, welche **Bär** gleichfalls als eine kongenitale Störung anspricht. Die aus Gallengängen hervorgegangenen Cysten zeigten hellen, schleimigen, keinen galligen Inhalt. So waren also in der Leber zwei epitheliale Kanalsysteme vorhanden, welche aber nicht mit einander in Verbindung standen. In den Galle enthaltenden Gallengängen ergab sich eine Gallenstauung bis in die feinsten Kanälchen hinein, welche jedoch nur wenig erweitert waren. Eine Erklärung für die Entstehung jenes isolirten, serösen Kanalsystems vermag **Bär** jedoch nicht zu geben.

Ich komme nun zur Besprechung meiner beiden eigenen Fälle.

Es handelt sich im ersten Fall um ein totgeborenes Kind, welches eine mächtige Auftreibung des Bauches zeigte. Wir verdanken dem behandelnden Arzte, Herrn Dr. Schiffer zu Breslau folgende Angaben: Da die Mutter des Kindes zufälligerweise ein ziemlich weites Becken hatte, war es nicht zu einem Geburts-

hindernis gekommen; es hatte sich aber zu Beginn der Geburt die Gegend der einen stark vergrösserten Niere eingestellt und war von der Hebamme für den Steiss gehalten worden. Die weitere Geburt des sonst wolgebildeten Kindes verlief völlig normal. Am Tage vor der Geburt waren noch kindliche Herztöne zu hören gewesen und die Frau hatte bis dahin deutliche Kindsbewegungen gefühlt.

Die am 31. VI. 1901 vorgenommene Sektion ergab Folgendes: Kindesleiche männlichen Geschlechts, Abdomen enorm aufgetrieben, die grösste Breite desselben misst von links nach rechts cc. 30 cm. Kopf und Gehirn zeigen keinen wesentlichen Befund, die Fontanellen sind sehr weit, es finden sich nirgends intracranielle Blutungen. Die Extremitäten sind im Ganzen wolgebildet. In der Nabelschnur finden sich einige Blutungen.

In der eröffneten Bauchhöhle fallen sofort die Leber, welche an ihrer Vorderseite zwei grosse über den rechten und linken Leberlappen sich vorbuckelnde Cysten enthält, sowie unter ihr an jeder Seite zwei faustgrosse Tumoren auf, welche den hochgradig vergrösserten Nieren entsprechen. Durch die enorme Entwicklung der Nieren und der Leber ist das Zwerchfell vollständig abgeplattet. Die untersten Rippen sind dadurch auseinander gewichen, sodass der epigastrische Winkel völlig verstrichen ist. Die durch das emporgedrängte Zwerchfell ausserordentlich verengte Brusthöhle stellt auf dem Frontalschnitt eine Ebene von dreieckiger Form bei der Ansicht von vorn dar. Den grössten Teil nimmt das normal grosse Herz ein, die Muskulatur beider Kammern ist deutlich verdickt. Das Foramen ovale ist offen. Die rechte vordere und die hintere Aortenklappe sind mit einander verwachsen, sodass die beiden Klappen zugehörenden Sinus Valsalvae

zu einem einzigen, gemeinsamen Raum verschmelzen. Beide Lungen sind vollständig nach hinten gedrängt. sehr klein sowie von derber Konsistenz, atelektatisch, Die Halsorgane sind normal.

Das Peritoneum ist frei von Verwachsungen, nirgends fremder Inhalt in der Bauchhöhle. Die Milz ist vergrössert, stark abgeflacht, von derber Konsistenz, sie zeigt embryonale Lappung. Nebennieren o. B. Beide Nieren, auf das 6-Fache der Norm vergrössert, sind ziemlich gleich gross und auch gleichmässig entwickelt. Die rechte ist 12 cm lang, 10 cm breit und 6 cm dick, die Länge der linken beträgt 10 cm, die Breite 8 cm, die Dicke 5 cm. Die Kapsel beider Nieren ist verdickt und lässt sich leicht abziehen. Beide Nieren zeigen deutliche foetale Lappung· Die Farbe beider Nieren ist eine grau-rötliche, durch die Kapseln hindurch schimmern zahllose dunkle, grösstenteils erbsengrosse Cysten. Beide Nieren sind von prallelastischer Konsistenz. Jene dunklen Stellen sind nur wenig über die Oberfläche erhaben und erweisen sich als kleine teils mit klarer Flüssigkeit teils mit glasigen Massen erfüllte cystische Hohlräume. Diese werden durch das Abziehen der Kapsel nicht eröffnet. Sonst bietet die Oberfläche ein gleichmässiges glattes Aussehen.

Auf dem Durchschnitt nach Art des Sektionsschnittes ist von normaler Nierensubstanz nichts zu sehen, Rinde und Mark lassen sich nicht von einander abgrenzen. Beide Nieren bieten das gleiche Bild, sie bieten durchweg ein schwammiges, wabenartiges Aussehen, das ganze Organ ist von zahlreichen grösseren und kleineren dichtgedrängten, glattwandigen Hohlräumen durchsetzt, welche durch schmalste Scheidewände von einander getrennt sind. Diese Hohlräume sind teils länglich, teils rundlich, die Mehrzahl derselben ist höchstens hirsekorn- bis stecknadelkopfgross,

nahe der Peripherie finden sich auch zahlreiche von Erbsengrösse. Die Nierensubstanz ist nach dem Hilus zu kompakter, sie enthält hier grössere, mehr rundliche glattwandige Hohlräume. Dieser wird von einer umfangreichen, gallertigen Bindegewebsmasse eingenommen, eine deutliche Abgrenzung der Nierenpyramiden lässt sich nirgends feststellen, ebensowenig ist ein eigentliches Nierenbecken deutlich zu erkennen. Die einzelnen Renculi sind durch derbe Bindegewebsstreifen gut von einander abgegrenzt. Die Ureteren sind eng, nicht erweitert, überall durchgängig. Die Harnblase ist klein, eng, sonst ohne Abnormität.

An der Vorderseite der Leber finden sich zwei grosse Cysten, welche durch ein bleistiftdickes Loch sowie durch mehrere daneben befindliche Ritzen der zarten trennenden Membran in Verbindung stehen. Die eine cc. apfelgrosse Cyste gehört dem rechten Leberlappen an, die andere fast apfelsinengrosse dem linken. Der etwa 550 ccm betragende Inhalt der Lebercysten bestand aus einer gallig aussehenden tiefgrünen Flüsigkeit, welche sich nach der chemischen Untersuchung durch Herrn Professor Röhmann in Breslau, dem wir zu aufrichtigstem Danke verpflichtet sind, im wesentlichen aus den Bestandteilen der Galle zusammengesetzt erwies. Ausser dem Gehalt an gallensauren Salzen und Gallenfarbstoff fiel der reichliche Gehalt an kohlensauren Alkalien auf. Die Cystenwandung zeigt deutlich einen trabekulären Bau; in die Trabekel münden Pfortaderäste ein, wie sich durch Sondirung ergibt. Das erhaltene Lebergewebe ist stark ikterisch, während allgemeiner Ikterus nicht besteht. Zwischen beiden Cysten findet sich eine Brücke von Lebersubstanz. Die Leber selbst ist von ziemlich derber Konsistenz, ihre Oberfläche abgesehen von jenen cystischen Tumoren völlig glatt. Die gröberen Gallenwege sind völlig normal. Das Pankreas ist normal; die Dünndarmschlingen sind eng kontra-

hirt, im Darm findet sich reichlich Meconium. Am unteren medialen Ende beider Nieren liegt je ein mit ihnen durch eine Bauchfellfalte zusammenhängendes, längsovales, bohnengrosses Organ, welches am lateralen Ende je ein erbsengrosses Anhängsel trägt, die in der Bauchhöhle zurückgebliebenen Hoden und Nebenhoden, von denen der linke Hoden schwächer ausgebildet erscheint als der rechte.

Mikroskopischer Befund:

Bei schwacher Vergrösserung sehen wir im mikroskopischen Bilde, welches beiden Nieren gemeinsam ist, nirgends normales Parenchym, sondern zahllose grössere und kleinere Cysten. Nichts erinnert uns daran, dass wir es mit einer Niere zu tun haben, da wir weder Glomeruli noch deutliche Harnkanälchen erkennen können. An vielen Stellen sind diese Cysten nur durch einen ganz schmalen Bindegewebsstreifen von einander getrennt, während sich an den meisten Stellen reichliche Bindegewebsmassen zwischen sie schieben. Ueberhaupt fällt uns sofort der grosse Reichtum an Bindegewebe auf, welches sehr kernreich und von deutlich fibrillärer Struktur ist und nirgends an Schwielenbildung erinnert.

Die Cysten haben in der Mehrzahl eine längliche Gestalt, nur sehr spärlich finden sich solche von rundlichem Aussehen, teilweise sind sie völlig unregelmässig, buchtig gestaltet. Sie sind mit einer einfachen Lage von kubischem Epithel ausgekleidet. Ihr Inhalt besteht aus einer glasigen, gelatinösen Masse, welche sich mit Eosin mattrosa gefärbt hat. Ausser dem Bindegewebe und den cystischen Räumen finden wir nun massenhaft Haufen von rundlichen, plump-spindligen Zellen, welche als Randzone ebenfalls eine einschichtige Lage kubischer, deutlich dunkler gefärbter Zellen besitzen. Wie Papillen schieben sich diese Haufen an zahlreichen

Stellen in das Gewebe hinein, die in ihrer Mitte Durchschnitte von mit kubischem Epithel ausgekleidete Röhren zeigen. Diese Röhrendurchschnitte sind von unregelmässiger Gestalt, bald völlig rund, bald gestreckt, mehr oder weniger ausgebuchtet, verzerrt. Diese Zellhaufen finden sich in ihrer grössten Ausdehnung unter der Kapsel, verschwinden fast völlig dem Hilus zu; hier zeigt sich eine Fülle lockeren, kernreichen Bindegewebes, in welchem mehrfach Sammelröhrchen sich zeigen, ausser jedem Zusammenhang, oft von gänzlich verzerrter, zickzackförmiger Gestalt. Jene Zellhaufen erscheinen grösstenteils rundlich, teils oval, selten jedoch harmonisch-abgerundet, oft fliessen sie in einander über, zeigen zahlreiche Einkerbungen, fast stets jedoch umgibt sie ein Saum von grösseren, dunkler gefärbten Zellen, der oft einen Kranz mitten in solchen Haufen darstellt. Spärlich sind Lager dieser Zellhaufen in langgestreckter, unregelmässiger Form ohne irgend einen Hohlraum.

Unter der stark verdickten Kapsel zeigen sich nun rundliche und ovale Gebilde, deren Rand aus mehreren Halbringen von dunkelgefärbten, rundlichen Kernen besteht; unter diesen Gebilden findet sich mehrfach ein röhrenförmiger Durchschnitt von runder oder ovaler Gesalt, den öfters ein Cylinder erfüllt. Diese Vorstadien ausgebildeter Glomeruli, Pseudoglomeruli genannt, sind nur spärlich; normale, fertige Glomeruli sind nirgends zu erblicken. Die Pseudoglomeruli ragen in einen verzerrten, erweiterten Hohlraum hinein, ganz selten durch eine schmale Bindegewebsbrücke, Wand an Wand, von einander getrennt. Knorpel sowie glatte Muskulatur ist nirgends nachzuweisen. Die Gefässe sind fast überall erweitert, ihre Wand erheblich verdickt. An zahlreichen Stellen finden sich Kalkablagerungen, gekennzeichnet als kleinere, un-

regelmässig gestaltete, mit Haematoxylin tiefviolettgefärbte Herde.

Das Lebergewebe ist übersät mit cylinderepitheltragenden Cysten und Schläuchen, letztere erheblich in der Mehrzahl. Diese Hohlräume sind von länglicher und rundlicher Gestalt, grösstenteils unregelmässig, ausgebuchtet und verzerrt. Die Cysten finden sich hauptsächlich dicht unter der Kapsel, hier oft langgestreckt; die Lichtung sämtlicher Hohlräume ist fast überall mit durch Eosin orangefarbiger Galle gefüllt. Das Epithel ist durchweg einschichtig und von kubischer bis cylindrischer Form. An zahlreichen Stellen finden sich nun kleinere Haufen dunkler gefärbter, rundlicher Zellen, stets in der Nähe von Hohlräumen, an einzelnen Stellen lässt sich deutlich nachweisen, dass aus solchen Zellhaufen ein gewundener Schlauch hervorgeht. Genau dasselbe Bild in den eben beschriebenen Einzelheiten bildet die Wand der grossen Cyste, welche ebenfalls mit kubischem Epithel ausgekleidet ist. Hier bestehen jene Zellhaufen mehr aus plump-spindligen Zellen. Unter dem Innenepithel finden sich dichtgedrängt kleinere, rundliche Lichtungen, oft von einem Saum zarter Spindelzellen umgeben. Das eigentliche, normale Lebergewebe tritt vollkommen in den Hintergrund, nur selten findet sich eine grössere Anhäufung von Leberzellen, da sich eben zwischen sie vollständig jene cylinderepitheltragenden Hohlräume schieben.

Vom Läppchenstruktur ist nicht das Geringste nachzuweisen. Das Bindegewebe ist nicht vermehrt, nirgends eine Andeutung von Cirrhose.

Bei dem zweiten Fall handelt es sich lediglich um die cystisch entarteten Nieren einer neugeborenen Frucht. Es bestand Hydrocephalus, Hypoplasie des Penis und der Blase; die Ureteren waren nicht erweitert. Ferner waren 6 Finger sowie 6 Zehen vor-

handen. (Missbildungen No. 221 der Breslauer Sammlung.)

Beide Nieren sind je 6—7 cm lang, 3 cm breit und 2 cm dick. Die Kapsel lässt sich nicht abziehen, da sie fest mit dem Organ verwachsen ist. Beide Nieren sind ganz unregelmässig gelappt, auf dem Sektionsschnitt zeigen sich zahlreiche bis erbsengrosse Cystchen, welche durch die Kapsel deutlich durchschimmern. Den grössten Raum auf diesem Durchschnitt nimmt weiches Bindegewebe ein. Nichts lässt uns auf den ersten Blick erkennen, das wir es mit Nierengewebe zu tun haben; dieselbe Erfahrung bringt uns auch zunächst das mikroskopische Bild.

Auf diesem fällt sofort der grosse Reichtum an Bindegewebe auf, welches fast das ganze Gesichtsfeld beherrscht. Dieses Bindegewebe besteht aus zarten Faserbündeln mit sehr zahlreichen, spindelförmigen Kernen. Viel weniger zahlreich als im ersten Falle treten uns die Cystenräume entgegen, welche an vielen Stellen deutlich eine membrana propria zeigen, von ganz unregelmässig rundlicher Gestalt sind, bald buchtige Räume, bald röhrenförmige Durchschnitte. Alle Cysten sind mit einem kubischen, oft anscheinend mehrschichtigem Epithel ausgekleidet, vereinzelt finden sich in ihnen ein mit Eosin mattrosagefärbter, colloider, körniger Inhalt. Auch in diesem Falle sind zahlreich jene Haufen bald plump-spindliger, bald rundlicher, deutlich dunklergefärbter Zellen vorhanden, hier mehr unregelmässig ohne harmonische Rundung im Gewebe verstreut, meistens lang gestreckt, auch hier zuweilen in ihrer Mitte einen röhrenförmigen Durchschnitt zeigend, mit kubischem Epithel ausgekleidet.

Ganz vereinzelt finden sich in diesem Falle normale Glomeruli unter der verdickten Kapsel, jedoch isolirt, rings von Bindegewebe und Cysten umgeben, ohne Zusammenhang mit einem Harnkanälchen, deren

Durchschnitte überhaupt äusserst spärlich vorhanden sind. Einige Glomeruli sind teils verödet, teils von winziger Grösse. An einer Stelle findet sich ein runder Zellhaufen von etwas über Glomerulusgrösse, unter welchem sich eine Lichtung befindet, ausgekleidet von einer Schicht kubischer Epithelzellen. Ferner finden sich an mehreren Stellen, stets umgeben von einer grösseren oder geringeren Menge jener rundlichen, dunkler gefärbten Zellen, Knorpelinseln, von rundlicher Gestalt und verschiedener Grösse sowie langgestreckte schmale Züge von glatten Muskelfasern, welche ganz unregelmässig im Gewebe verstreut liegen und sich durch besondere Färbung erst als glatte Muskelfasern erweisen.

Wir kommen nun zur Deutung unserer beiden Fälle. Beide sind mit echten Missbildungen vergesellschaftet: im ersten Falle die Verwachsung zweier Aortenklappen sowie der unterbliebene Descensus testiculi beiderseits; im anderen Falle bestand Hydrocephalus, neben der Encephalocele und Meningocele, die häufigste Missbildung im Verein mit Cystenniere, ferner Hypoplasie des Penis und der Blase sowie Polydaktylie an Händen und Füssen. In beiden Fällen war ferner ein eigentliches Nierenbecken nicht zu erkennen. Ausser diesen Missbildungen ist bei cystischer Entartung der Nieren noch eine lange Reihe anderer in der Literatur festgestellt worden: Verbildung des Gross- und Kleinhirns, Hemicephalie, Hasenscharte, Gaumenspalte, Fehlen des Duktus Botalli, einer Aortenklappe, Defekt im Septum ventriculorum, totale Bauchspalte, Hufeisenniere, Fehlen von Nierenbecken und Ureter, Atresie des letzteren, Fehlen, Verbildung der Harnblase, Fehlen, Atresie der Harnröhre, Verschluss derselben durch ein dünnes Septum (Atresia membranacea.), Hypospadie, rudimentärer Penis, mangelhafte Ausbildung der weiblichen Genitalien, Uterus bicornis,

Duplicität des Uterus sowie der Scheide, Fehlen einer Tube und eines Ovarium, Persistenz des Müller'schen Ganges, Kloakenbildung, Verwachsung der Haut mit dem Amnion, Verbildung des Schädels, Verkümmerung von Gliedmassen (Peromelie.), Fehlen einer unteren Extremität. Auffallend stark vertreten sind die Missbildungen am Urogenitalapparat, worauf schon **Lambrecht** bei seinem Falle besonders hinweist: „Liegt es da nicht nahe, daran zu denken, dass vielleicht diese linkerseits am Uterus befindliche Geschwulst, kombinirt mit den übrigen Missbildungen an den Genitalien einen nachteiligen Einfluss auf die Entwicklung der auf der linken Seite gelegenen Organe des Harnapparats ausgeübt habe?“

In unserem ersten Falle nun besteht ein doppelseitiger Kryptorchismus, denn normaler Weise soll sich bis zum Ende des embryonalen Lebens der Descensus testiculorum vollzogen haben. Harn- und Geschlechtsapparat stehen aber im innigsten Zusammenhang, entwickeln sich doch auch Hoden und Nebenhoden aus einer getrennten Anlage, nämlich die samenbereitenden Kanälchen, die tubuli contorti aus dem Keimepithel, die samenabführenden Kanälchen, die tubuli recti sowie das rete testis aus der Urniere, aus deren Aussprossung, dem Urnierengang sich ja Ureter, Nierenbecken, Kelche und tubuli recti der Niere entwickeln. Wir stellen also auch beim Hoden das sekretbereitende sowie das sekretableitende System fest.

Betrachten wir nun den Körper des Neugeborenen in unserem ersten Falle, so fällt uns sofort die riesige Ausdehnung des Bauches auf, welche die Brust garnicht zur Geltung kommen lässt. Beim Anblick der geöffneten Bauchhöhle wird uns dann sogleich klar, dass die cystisch entarteten Nieren sowie die Lebercysten den imponirenden Eindruck rechtfertigen; die

Brusthöhle ist fast völlig abgeflacht, die geradezu winzigen, derben Lungen sind vollständig in den Hintergrund gedrängt worden, während allein das Herz seinen normalen Raum einnimmt. So erscheinen dem Beschauer die hyperplastischen Nieren als Tumoren, sodass **Ribbert** nicht mit Unrecht auf die Aeusserlichkeit des Geschwulstcharakters der Cystennieren hinweist, welch Eindruck durch das Vorhandensein von normalem Nierengewebe noch erhöht wird: „Noch tumorähnlicher wird das cystöse Gewebe, wenn die Niere nur teilweise entartet ist. **Krönlein** hat auf dem Chirurgenkongress 1899. ein Praeparat demonstrirt, in welchem ein über kopfgrosser, aus Cysten bestehender Tumor mit einem normalen Nierenabschnitt zusammenhing. Ich nehme an, dass hier nur ein Teil der Nierenanlage die erörterte Entwicklungsstörung erfuhr.“ Ferner fand sich in unserem ersten Falle die Wand beider Herzkammern erheblich verdickt, worauf ganz besonders **Hanau** hinweist bei seinem Falle, einer ausgetragenen, weiblichen Kindesleiche, an welcher sich die Wand des rechten Ventrikels um die Hälfte dicker erwiess als die des linken, eine Hypertrophie infolge Behinderung der Nierenfunktion, obwol ein Jahr früher schon **Lambrecht**, den **Hanau** nicht erwähnt, bei seinem Falle eine beträchtliche Hypertrophie des Herzens, besonders des rechten Ventrikels feststellte, welche ihren Grund in einer angeborenen Enge der Arteria pulmonalis hatte. In neuester Zeit hat **Wigand** neben einer Verdickung beider Kammerwände eine weite Verbindung zwischen den Kammern, und zwar nach hinten im Bereich der ostia atrioventricularia, nachgewiesen.

In unserem zweiten Fall finden sich vergesellschaftet die beiden häufigsten Missbildungen: Hydrocephalus sowie Polydaktylie an Händen und Füssen. Hier jedoch zeigen beide Nieren normale Grössenver-

hältnisse, dagegen sind Penis und Blase hypoplastisch angelegt.

Wir betrachten nun das mikroskopische Bild und suchen eine Deutung für jene Haufen rundlicher bezw. plump-spindliger Zellen, die wir im ersten Falle mehr zu rundlichen oder längsovalen Haufen geordnet finden, im zweiten mehr unregelmässig und langgestreckt. Wir haben nichts anderes vor uns als das von **Hertwig** bekannte Nierenblastem, embryonales Keimgewebe, welches dem Mesoderm entstammt. In diesem Keimgewebe erblicken wir Drüsenanlagen, epitheliale Gebilde, welche wir als Durchschnitt von Harnkanälchen ansprechen müssen. Wie entstehen nun diese Elemente aus Rundzellenhaufen, lautet die Frage, welche **Wilms** in vollendeter Weise zu beantworten sucht an der Hand mustergültiger Bilder, welche für unsere beiden Fälle genau passen. **Wilms** lehrt, dass die Mischgeschwülste der Niere mesodermale Geschwülste seien, dass das Sarkomgewebe in denselben nichts anders sei als die bösartige Wucherung embryonalen Keimgewebes. Man stosse sich an dem Ausdruck „Sarkom", dagegen führt er nun seine Meinung ins Feld: „Wenn nun diese Rundzellenhaufen kein eigentliches Sarkomgewebe wären, sondern nur rundliche Zellen, die mangels genauerer Unterscheidungsmerkmale vorläufig von uns nur mit einem Sarkomgewebe verglichen werden, de facto aber mit einem wahren Rundzellensarkom nichts zu tun haben, würden dann noch der Annahme einer Entwicklung der drüsigen Elemente aus den rundzelligen Elementen Schwierigkeiten erwachsen? Ich glaube nicht." Dann führt **Wilms** den zwingenden Beweis, „dass es sich eben um eine Entwicklung von Drüsen aus epithelialen, nicht bindegewebigen, rundlichen Elementen handele." Den Ausdruck „epithelial" halte ich hier für unrichtig und sinnverwirrend, es müsste heissen „epithelwerdenden", denn

es handelt sich ja um indifferentes, mesodermales Keimgewebe, aus welchem sich eben das ureigentliche Nierengewebe herausdifferenzirt, gemäss dem **Hertwig**'schen Satze: „Das Herausdifferenziren aus einem Blastem ist hier aufzufassen als ein Deutlichwerden bereits angelegter Strukturen aus einer für unsere Unterscheidungsmittel ungeordnet erscheinenden Zellmasse."

Da ich in meiner Arbeit jedem citirten Autor ausgiebig das Recht am eigenen Worte zur besseren Ueberzeugung gewähre, so will ich es gerade an dieser wichtigen Stelle besonders **Wilms** in reichstem Masse zu teil werden lassen.

„Wenn wir also nachweisen können, dass die rundlichen Zellen eine eigenartige Gruppe embryonaler Zellen sind, die nur in ihrem Jugendstadium rundliche Zellformen haben, später bei weiterer Differenzirung Epithelien werden, so ist die Erklärung der Drüsenentwicklung von selbst gegeben.

Auch dieser letzte Beweiss lässt sich nicht schwierig bringen. Fragen wir zunächst, wie entstehen die Rundzellenhaufen, die wir ja als primäre Bildungen von den Drüsen annahmen. Wir müssen zur Erklärung dieser Entwickelung die jüngsten Zonen des Geschwulstwachstums aufsuchen, jene Stellen, an denen kleine Anhäufungen von rundzelligen Elementen eben stattfinden. An den genannten Stellen begegnen wir zunächst einem jungen, undifferenzirten embryonalen Keimgewebe, aus dem, wie oben schon auseinandergesetzt, fast alle Arten der Bindesubstanzreihe, Muskulatur, Knorpel, Fett usw. sich herausdifferenzirt. In diesem jungen Keimgewebe tauchen schon sehr früh ganz kleine Anhäufungen auf von rundlichen, mit intensiv gefärbten Kernen versehenen Zellen, die sich zu kleinen Gruppen zusammenlagern. Auch in der Nachbarschaft solcher kleinen, ungeordneten Gruppen liegen einzelne

der intensiv gefärbten rundlichen Zellelemente im Keimgewebe verstreut. Die kleinen ungeordneten Gruppen entstehen durch Vermehrung der kleinen einzelnen, im Keimgewebe liegenden Zellen und wachsen durch weitere Vermehrung zu den Zellhaufen heran, die als rundzellensarkomartige Nester angesprochen wurden. Anfangs noch unregelmässig gelagert, ordnen sie sich bei weiterem Wachstum zu einzelnen kolbenartigen Zellgruppen, die auf einem mit dem Stroma zusammenhängenden Maschenwerk aufsitzen. Ist diese Form erreicht, so tritt die Wandlung in die epitheliale Zellform ein, d. h. in dem kolbigen Zellhaufen erscheint ein Lumen, das Protoplasma der Zellen grenzt sich gegen dieses Lumen mit einer scharfen Grenze ab und körnt sich an dieser Zone intensiver. Auf diese Weise ist aus einer rundlichen zuerst einzeln, dann in Haufen liegenden Zellform eine drüsenartige, epitheliale Bildung entstanden.

So gelangt **Wilms** nach dieser zwingenden Beweisführung zu dem leitenden Grundgedanken: „Die Drüsenschläuche sind also nach unserer Ansicht nicht primäre Gebilde im Tumor“ — wie es **Birch-Hirschfeld** annimmt — „sondern sie entstehen aus gewissen Zellen eines noch in Differenzirung begriffenen Keimgewebes, aus Zellen, denen wir vermöge unsererer Hilfsmittel ihre spätere epitheliale Natur nicht ansehen können, sondern die als kleine Rundzellen im embryonalen Keimgewebe auftauchen.

Nach unseren Auseinandersetzungen entwickeln sich demnach aus dem Keimgewebe einerseits alle möglichen Gewebsformen der Bindesubstanzreihe, andererseits die genannten drüsigen Elemente, die jedoch nicht immer eine ausgesprochene Epithelform erreichen.“

Dieser eben ausgesprochenen Anschauung schliesse ich mich für meine beiden Fälle auf Grundlage des mikroskopischen Bildes vollständig an. Wir sehen in beiden Fällen also durchaus unfertiges Nierengewebe vor uns, alles erscheint uns im Stadium der Unreife — „ein Stehenbleiben auf foetaler Stufe“ —, im Anfang geregelter Entwicklung. Damit haben wir die Deutung für unsere Befunde: wir haben es mit einer Entwicklungsstörung zu tun, einer Hemmungs-Missbildung.

In unserem zweiten Falle werden wir in unserer Anschauung noch bestärkt. Wie es bei den Nierenmischgeschwülsten die Regel ist, Abkömmlinge des Mesoderm zu finden, so auch hier, wir finden Knorpel und glatte Muskulatur, und zwar finden wir diese zierlichen Knorpelinseln stets eingebettet in jenem mesodermalen Keimgewebe, niemals allein isolirt im Gewebe, während die glatten Muskelfasern, deutlich gekennzeichnet durch die van Gieson'sche Färbung, sich in schmalen Zügen mitten im Bindegewebe erstrecken. In beiden Fällen schauen wir lockere, zarte Bindegewebsfasern mit zahlreichen Kernen und zwar beherrscht dieser Reichtum an Bindegewebe fast das ganze Gesichtsfeld besonders nach dem Hilus zu, sodass wir es unzweifelhaft mit embryonalem Bindegewebe zu tun haben, welches ja auch für die foetale Niere in reichster Fülle nachgewiesen worden ist. Nirgends finden wir straffes, kernarmes Narbengewebe oder entzündliche Infiltrate.

Betrachten wir nun das Nierengewebe im besonderen, so finden wir im ersten Falle auch nicht einen normalen Glomerulus, dagegen vereinzelte Vorstufen, sogenannte Pseudoglomeruli, unterhalb derselben, jedoch auch nicht immer, eine Drüsenlichtung, welche wir als die eines gewundenen Harnkanälchens ansprechen. Diese von **Colberg** zuerst beschriebenen

Glomerulusgebilde sollen auch im postfoetalen Leben bis in den 3. Monat hinein vorkommen. Im zweiten Falle sehen wir zwar normale Glomeruli, aber äusserst spärlich, einzelne dagegen verkümmert und verödet. In beiden Fällen finden wir weder ein Nierenbecken noch Nierenkelche, selten ein normales Harnkanälchen. Dafür besteht ein Heer von Hohlräumen, welche besonders im ersten Falle vollständig unregelmässig und verzerrt erscheinen, mit homogenen, colloiden Massen erfüllt. Jene Räume sind erweiterte Harnkanälchen, sie sind das Erzeugnis eines ungeregelten Wachstums, da weder ein Ausgleich zwischen dem harnbereitenden sowie dem harnableitenden System stattgefunden hat noch ein solcher zwischen dem epithelialen Anteil der Niere und dem deutlich embryonalen Bindegewebe.

In einer jüngsterschienenen Arbeit beschreibt **Blaauw** unter dem Titel „Maligne Nierentumoren im Kindesalter“ Geschwülste, welche ich als Cystennieren aufzufassen geneigt bin, zumal in einem von 4 Fällen sich eine schnellwachsende Lebergeschwulst, höchstwahrscheinlich eine Cystenleber, sich zeigte. In keinem Falle jedoch war im Sinne eines malignen Tumors Metastasenbildung und destruirendes Wachstum in die Tiefe vorhanden. **Blaauw** kommt zu folgendem Ergebnis: „Wir hätten es danach zu tun mit einer embryonalen Fehlbildung eines Teils der Niere, einer Anlage, der zwar der Trieb zur Organbildung innewohnt, die aber zu irgend einer sehr frühen Zeit den regulirenden Zusammenhang mit ihrer normalen Umgebung verloren hat und nun in atypische Wucherung geraten ist.“ Diese Atypie der Wucherung des sekretorischen Teils auf Kosten des bindegewebigen bezeichnet **Blaauw** als maligne Tendenz, mit welchem durchaus nicht logischen Schluss ich mich gerade in seinen Fällen keineswegs einverstanden erkläre.

Ich komme nun zur Deutung der Lebercysten. Wir sehen eine Fülle von Gallengängen, an zahlreichen Stellen zu kleineren Hohlräumen erweitert, ferner 2 grosse, mit einander in Verbindung stehende Cysten, welche äusserlich als Tumoren imponiren. Nun fällt im Lebergewebe überall ein kleiner Herd auf von deutlich dunkler gefärbten Zellen von rundlicher Form, stets in der Nähe von jenen Gallengängen; an mehreren dieser Haufen lässt sich deutlich die Verbindung mit einem Gallengang nachweisen. Aber nicht nur in der Leber selbst, sondern auch in der Wand der grossen Cysten finden wir diese Zellhaufen, aus denen hie und da ein Gallengang hervorgeht; an manchen Stellen liegen diese Zellnester mehr langgestreckt und unregelmässig verteilt, ohne den mehr rundlichen Umfang wie im Lebergewebe, stets jedoch in engster Verbindung mit Gallengängen, niemals isolirt; letztere sind in der Cystenwand mehr langgestreckt ebenso dicht unter der Kapsel, geht doch diese in die Cystenwand über. Die feinen Lichtungen an der Innenseite dieser Cystenwand lassen sich wol als Pfortaderkapillaren deuten.

Siegmund beschreibt seitliche Auswüchse blind endender Gallengänge und nennt sie „Sprossen“ oder „Knospen“, welche sich in der vollständig cystisch entarteten Leber einer 65 Jahre alten Frau vorfanden: „Diese Knospen sind dann teils massiv, ohne Lichtung, „Vollknospen“, und bilden erst nach einer gewissen Zeit an ihren Enden einen sich später abschnürenden Hohlraum — oder sie erscheinen gleich von vornherein als „Hohlknospen“, Ausbuchtungen, welche tiefer und tiefer werden und sich schliesslich abschnüren.“ **Siegmund** erklärt dann diese Cysten als Cystadenome der Gallengänge, gesteht jedoch am Schlusse seiner Arbeit: „Bezüglich der Adenomentwicklung haben wir keine Ursache gefunden. Es muss demnach, wie so oft,

genügen, den Fall in eine Gruppe von Erscheinungen einzureihen, deren Bau und sichtbare Wachstumsvorgänge uns bekannt sind, wenn uns auch die letzten Ursachen der letzteren entgehen." — Eine interessante Tatsache aus der Krankengeschichte teilt uns **Siegmund** mit: 7 Jahre vor dem Tode der Patientin seien bei derselben Beschwerden von seiten der Leber, Schmerzen in der Lebergegend aufgetreten; die Patientin hatte jedoch schon in den letzten 20 Jahren seit ihrer letzten Geburt, der neunten, bemerkt, dass ihr Leib stärker blieb, als es sonst der Fall war.

Siegmund bringt nun eine Abbildung dieser Cystenleber von aussen sowie auf dem Durchschnitt, ferner 2 Abbildungen dieser „Knospen nebst ihren einmündenden Gängen." Er nennt diese Knospen — nach dem Bilde unverständlich — Cysten, nachdem er kurz vorher den rechten Ausdruck gefunden, nämlich „kolbig erweiterte, mit Lichtung versehene blinde Enden der Lebercylinder" und eine sehr grosse Anzahl von Epithelsträngen, teils gerade, teils stark geschlängelte, teils mit, teils ohne Lichtung beschrieben hat. Diesem Bilde ähnelt nun das unsrige makroskopisch wie mikroskopisch fast vollständig. Jene Cylinder sind das Keimgewebe der Leber, aus dem sich die Gallengänge herausdifferenziren, jene „soliden Leberzellencylinder" nach **Hertwig**. Ich vermag aber weder in den beiden **Siegmund**'schen Abbildungen noch in meinen Bildern eine Lichtung in diesen rundlichen Zellhaufen zu erblicken, wol aber in den aus ihnen hervorsprossenden Kanälchen.

Demnach handelt es sich doch sowol im **Siegmund**'schen Falle wie in dem meinen um eine Entwicklungsstörung. Wir erblicken in der Wucherung der Gallengänge gegenüber dem in der Entwicklung zurückgebliebenen sekretorischen Lebergewebe sowie

in der cystischen Entartung dieser Gallengänge eine Wachstums-Disharmonie, einen gestörten Ausgleich zwischen dem gallebereitenden sowie dem galleableitenden System in der Leber selbst, jedoch betrifft diese Hemmungs-Missbildung hauptsächlich die epithelialen Elemente. Aber auch das Bindegewebe wird zum normalen Aufbau regulirend eingreifen müssen, dieses Zusammenwirken ist hier unterblieben; nirgends zeigt sich dasselbe vermehrt, nichts erinnert an cirrhotische Vorgänge. Im **Siegmund**'schen Falle hat sich die cystische Entartung der Leber bis in das späte Lebensalter erstreckt, wie es für die cystische Entartung der Nieren schon **Virchow** betont hat. Der Haushalt des menschlichen Körpers bedarf eben nur wenig, aber funktionstüchtiges Gewebe.

Ich glaube hiermit bis zur augenscheinlichen Gewissheit bewiesen zu haben, dass sowol Cystenleber wie Cystenniere eine Entwicklungsstörung, eine echte Hemmungs-Missbildung sind; die funktionelle Tendenz ist nicht zur Reife gelangt.

Die mesodermale Mischgeschwulst der Niere unterscheidet sich von der Cystenniere durch das Aufgehen des ganzen Organs in einen schrankenlos wachsenden, malignen Tumor unter Bildung von Metastasen, welche ihre embryonale Gestaltungskraft bewahren. In letzter Linie stellen beide eine Entwicklungsanomalie dar. Das gleiche dürfen wir wol auch von cystischen Entartungen anderer drüsiger Organe annehmen, der Hoden und Eierstöcke, der Lungen sowie der Brustdrüse, worauf **Borst** ganz besonders am Schlusse seiner Arbeit hinweist.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. Henke für die gütige Ueberlassung der Arbeit sowie für die wolwollende Unterstützung bei der Ausführung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen. Gleichzeitig danke ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ponfick herzlichst für die gütige Uebernahme des Referats.

Literaturverzeichnis.

1. **Ackermann**, Ueber die Neubildung von Gallengängen in der menschlichen Leber. Sitzungsber. d. naturforsch. Ges. Halle. 28. II. 1880.
2. **Adamkiewiesz,** De renum in foetu hypertrophia adjecto exemplo. I.-D. Berlin. 1843.
3. **Albarran** et **Imbert,** Tumeur du rein. Paris. 1903.
4. **Albers**, Der Nierencysten-Harn-Infarct. D. Klinik. 1856.
5. **Albersheim,** Doppelseitige kongenitale Cystenniere. Münch. med. Wochenschrift No. 25. 1898.
6. **Albert,** Ein Fall von Cystenniere mit Cystenleber, I.-D. Freiburg. 1897.
7. **Aran**, Gaz. des Hôp. 1860.
8. **Arendt,** Zur Kasuistik der Nephrectomie. I.-D. Greifswald. 1887.
9. **Arnold,** Ueber angeborene einseitige Nierenschrumpfung mit Cystenbildung. Ziegler's Beitr. Bd. 8. 1890.
10. **Aschoff**, Cysten. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse d. allgem. Path. usw. Jahrg. 2. 1895. (Cystenleber und Cystenniere).
11. **Aubertin**, Bull. de la soc. anat. Paris 1902. Ber. im Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- und Sexualorgane. 1903.
12. **Aubry,** Contribution à l'étude du rein kystique. Thèse de Bordeaux. 1892.

13. **Babinski**, Kystes multiples du foie et des reins. Bull. de la soc. anat. Paris. 1882.

14. **v. Bamberger,** in Volkmann's Samml. klin. Vortr. 173.

15. **Bar** et **Renon**, Sur un cas d'ectasie des canalicules biliaires observé chez un nouveau-né et coincident avec une dégénérescence kystique des reins. Soc. de biol. 22. XII. 1894.

16. **Baraduc,** Kystes du foie. Bull. de la soc. anat. Paris. 1876.

17. **v. Bardeleben,** Cystenniere. Char.-Ann. XXI. 1896.

18. **Bardenheuer,** Centralbl. f. Chir. Bl. 1889.

19. **Bard** et **Lemoine**, De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires ou angiome des appareils sécrétoires. Arch. gén. de méd. Vol. II. 1890. Ber. in Schmidt's Jahrb. Bd. 189. 1891.

20. **Barling,** Cystic kidney. The Brit. med. Journ. 1901. II.

21. **Bär**, Zur Casuistik der Leber- und Nierencysten. I.-D. Giessen. 1902.

22. **Bartholin,** Virchow's Arch. Würzburg. Bd. V. 1855

23. **Bazy**, Bull. de la soc. de Chir. 1902. Ber. in Virchow-Hirsch 1902. I.

24. **Beadles,**
   a.) Cystic-kidneys.
   b.) Cholesterin cyst of kidney. Transact of the path. soc. of London. Vol. 45. 1894/95.

25. **Beck, Carl,** Contribution to the surgery of multilocular renal cyst Ann. of surg. 1901. Ber. in Virchow-Hirsch. 1901. Ann. of Surg. 1901.

26. **Beckmann**, Ueber Nierencysten. Virchow's Arch. Bd. 9. Zur Kenntnis der Nierencysten. ebendort Bd. 11.

27. **Bencker,** Cystennieren einer Missgeburt. I.-D. Erlangen. 1902.

28. **Beneke**, Klin. Handb. d. Harn- und Sexualorgane.

29. **Bensande**, Dégénérescence kystique des reins. Bull. de la soc. anat. Paris X. 1896.

30. **Behr**, Ein Fall von kongenitaler, fibrös-cystischer Entartung beider Nieren. XV. Sitz. d. Ver. niederrhein.-westfäl. Kinderärzte. (Jahrbuch für Kinderheilk. LX. H. 2.)

31. **v. Bergmann**, Ueber Nierenexstirpationen. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 22. 1885.

32. **Berthelsmann**, Cystenniere. Münch. med. Wochenschr. Bd. XLV.

33. **Birch-Hirschfeld**, Lehrb. d. allg. u. spec. path. Anatomie.

34. **Bland Sutton**. The Lancet. 1887.

35. **Blaauw**, Maligne Nierentumoren im Kindesalter. Ein Beitrag zur Frage der embryonalen Mischgeschwülste der Niere. I.-D. Leipzig. 1906.

36. **Bockenheimer**, Die kongenitale Cystenniere. I.-D. Würzburg. 1897.

37. **Böckmann**, Tidsskr. for pract. Medicin. Argang 6.

38. **Boinet, Ed.** Die multilokulären kongenitalen Nierencysten. Rev. de méd. Jan. 1903. (Ref.: Münch. med. Wochenschr. No. 14. 1903.)

39. **Bond**, On a case of cystic degeneration of the kidney. Brit. M. I. London. 1880. Jan. 1903. (Ref. Münch. med. Wochenschr. No. 14. 1903.)

40. **Borelius**, Zur Genese und klin. Diagnose d. polycystischen Degeneration d. Nieren. Nordiskt Medicinskt Arkiv Afd. I. (Kirurgie.) H. 4. No. 27. 1901.

41. **Bornhaupt**, Petersb. med. Wochenschr. Ber. in Schmidt's Jahrb. Bd. 189. 1881.

42. **Borrmann, Rob.**, Zur Frage der cystischen Entartung der Leber. Ein Beitrag zur Kenntnis der Gallengangscystadenome. Bibl. med. C. H. 13. 1900.

43. **Borst,** Die kongenitalen cystösen Neubildungen der Niere und der Leber. Festschr. d. phys.-med. Ges. Würzburg. 1899.

44. **Bouchacourt,** Mem. de la soc. méd. Paris. 1842.

45. **Bouchut,** (Lebercysten.), Gaz. des Hôp. 1872. und Schmidt's Jahrb. Bd. 158.

46. **Bouillaud,** Journal complementaire du dictionnaire des sciences médicales. 1827.

47. **Boye,** Cystenleber und Cystennieren. Centralbl. f. inn. Med. 23. 1902.

48. **Braatz,** D. Zeitschrift f. Chir. No. 48. 1898.

49. **Brigidi** e **Severi,** Contributo alla patogenesi delle cisti renale. Lo Sperimentale 1880. Fasc. 7.

50. **Brindeau** et **Macé,** Le kyste congénital du rein au point de vue anatomo-pathologique. L'obstétrique. Paris. 15. I. 1899.

51. **Bristowe,** Association of cystic Disease of the liver and kidneys. Transact. of the path. Soc. London. Bd. 10. 1859.

52. **Brouha,** Du rein polykystique congénital. Rev. de Gyn. et de Chir. abd. Tome V. Paris. 10. IV. 1901.

53. **Brückner,** Zweimalige Entbindung derselben Frau von Missgeburten mit vergrösserten Nieren Virchow's Arch. Bd. 46. 1869.

54. **Burger,** Ueber cystoide Degeneration der Nieren beim Neugeborenen. I.-D. Bonn. 1867.

55. **Busse,**
   a.) Ueber Bau, Entwicklung und Einteilung der Nierengeschwülste. Virchow's Arch. Bd. 157. 1899.
   b.) Ueber kongenitale Cystennieren. D. med. Wochenschr. Jahrg. 30. No. 4. 21. I. 1904.
   c.) Ueber Cystennieren und andere Entwicklungsstörungen der Niere. Virchow's Arch. Bd. 175. 1904.

d.) Verh. d. D. Path. Ges. 1904. 7. Tag. geh. in Berlin v. 26.—28. Mai.

56. **Cahen**, Ueber Cystenniere. Centralbl. f. Gyn. 18. 1894.
57. **Calot**, Dilatation des voies biliaires. Kystes purulents du foie. Bull. de la soc. anat. Paris. 1870.
58. **Caresme**, Bull. de la soc. anat. Paris. 1885.
59. **Cayley**, Exhibition of a specimen of cystic disease of the kidney, which had been several times tapped. Med. Times und Gaz. London. 1874.
60. **Cazaux**, Quelques considerations sur les kystes du rein chez. l'enfant. Thèse de Paris. 1878.
61. **Chelchowski**, Cystische Nierenentartung. Gaseta lekarska. 13. 1893. Ber. in Virchow-Hirsch. II. 1893.
62. **Chotinsky**, Ueber Cystenniere. I.-D. Bern. 1882.
63. **Chrètien**, Tumeur kystique du rein droit avec atrophie excessive du rein gauche. Bull. de la soc. anat. 5. S. IX. 13.
64. **Clark**, Case of cystic kidney .... Glasgow. med. Journ. XXXI. 3. 1898. Ber. in Schmidt's Jahrb. Bd. 224. 1889.
65. **Clarke**, Report of a case of unilateral cystic degeneration of the kidney complicated by tuberculaperitonitis. Boston med. and surg. Journ. CXXXII. 1.
66. **Claude**, La maladie polykystique du foie et des reins. Bull. de la soc. anat. 5. S. X. 1896.
67. **Claus**, Centralbl. f. Chir. No. 24. Bl. 1884.
68. **Cormack**, Edinb.-Monthly. Journ. April 1845. Intrauterine cystous disease of the Kidney. London.
69. **Cornil** et **Brault**, Etudes sur la pathologie des reins. Paris 1884.
70. **Cordero**, La degenerazione cystica dei reni. Rivista sintetica. Clinica chirurgica. 1902. Ber. im Jahresber. über d. Fortsch. auf d. Geb. d. Chir. 1902.

71. **Cornil** et **Ranvier,** Manuel d'histologie pathologique. 2. Ed. 1884.
72. **Courbis,** Note sur une dégénérescence kystique du foie et des reins. Lyon medical. 1877. No. 16. und Jahresber. v. Virchow-Hirsch. 1887.
73. **Couvelaire,** Sur la dégénérescence kystique congénitale des organes glandulaires et en particulier des reins et du foie. Ann. d. Gyn. et d'obst. XXV. Ber. in Schmidt's Jahrb. 267. 1900.
74. **Crocq,** Contribution à la pathologie des reins. Hydronephrose, rein kystiques avec calculs. Presse méd. XLIII. 15.
75. **Cruveilhier**, Traité d'anatomie path. générale.
76. **Czerny**, Arch. f. Chir. Bd. XXV.
77. **Dalle**, **Ore**, Nephrectomia per tumore renale voluminoso, in bambino die due anni e mezzo. Atti dell', assoc. med. Lombardo. 1896.
78. **Dandois**, Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belge. No. 8. 1891.
79. **Dalton**, A case of cystic kidneys. Lancet. 1900 II.
80. **Davaine**, (über multiple Lebercysten.) Gaz. des Hôp. 1852 und Schmidt's Jahrb. Bd. 75.
81. **Demantké**, Dégénérescence kystique des reins, ulcère rond de l'estomac, tuberculose pulmonaire. Bull. de la soc. anat. 5. S. VIII. 15.
82. **Demantké** et **Fournier,** Dégénérescence kystique du foie et des reins, artériosclerose et hypertrophie du coeur, urémie. Bull. de la soc. anat. 5. IV. 2.
83. **Delore**, Reins polykystiques. Lyon méd. LXX. VII.
84. **Depage**, Contribution à l'étude du rein kystique. Ann. de la soc. Belge de Chir. 5. 1895. Ber. in Schmidt's Jahrb. Bd. 254. 1897.
85. **Dettmer**, Ueber einen Fall von congenitaler kleincystischer Nierendegeneration. Orth-Festschrift 1903.
86. **Dickinson,**
    a.) Enormous cystic disease of the Kidney. Lancet. London. 1862.

b.) Cystic Kidney with sarcomatous suprarenal. capsul. Path. soc. transact. 45.

87. **Dmochowsky** und **Janowsky**, Totale cystische Entartung der Leber. Ziegler's Beitr. Bd. XVI.
88. **Donald**, Cystic degeneration of the kidney. Medicine II. 1896.
89. **Dorfmann, Gitlia**, Congenitale Cystenniere im Zusammenhang mit sonstigen Missbildungen. I.-D. Zürich. 1906.
90. **Duffy**, Med. Times und Gaz. 1866.
91. **Duguet**, zit. nach Lejars. obs. 2.
92. **Dunger**, Zur Lehre von der Cystenniere, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Heredität. Ziegler's Beitr. Bd. 35. 1904. und I.-D. Leipzig. 1904. gedr. in Jena. 1904.
93. **Durlach**, Ueber Entstehung der Cystenniere. I.-D. Bonn. 1885.
94. **Ebert**,
    a.) Das Adenom der Leber. Virchow' Arch. Bd. 43. 1868.
    b.) Cyste mit Flimmerepithel in der Leber. ebendort. Bd. 35.
95. **Ebstein**, Nierenkrankheiten. v. Ziemssen's Handb. Bd. 9. Abt. II.
96. **Edmunds**, Cystic adenoma of kidney. Transact. of path. soc. Bd. XLIII. 1894.
97. **Edwards**, A case of cystic degeneration of the kidneys. Philad. med. Journ. 1898. Ber. in Schmidt's Jahrb. Bd. 266. 1900. u. Virchow-Hirsch. 1898. II.
98. **Eichhorst**, Handb. d. spec. Path. und Ther.
99. **Englisch**, Ueber angeborene Verschliessungen und Verengerungen der männlichen Harnröhre. Arch. f. Kinderheilk. 1881.
100. **Erichsen**, Ueber Nierencysten. Virchow's Arch. Bd. 31. 1864.
101. **v. Esmarch**, Arch. f. Gyn. 1870.

102. **Ewald**,
a.) Ein Fall von totaler cystöser Degeneration beider Nieren beim Erwachsenen, nebst Bemerkungen zur Klinik dieser Erkrankung. Berl. klin. Wochenschr. No. 1. 1892.
b.) Zur totalen cystischen Degeneration der Nieren. D. med. Wochenschr. No. 51. 1891.

103. **Farr**, Suppurating congenital cystic kidney with Hydronephrosis and obliteration of the Ureter. Amer. Journ. of the med. sciences 1892. Ber. im Centralbl. f. Chir. 19. 1892.

104. **Fels**, Ein Fall von congenitaler Cystenniere mit pararenalem Hämatom bei einem Luetiker. Münch. med. Wochenschr. XXXIX. No. 42 u. 43. 1902.

105. **Fenwick**, A large renal cyste containing Cholesterine. Transact. of the path. soc. of London. Vol. 45. 1894/95.

106. **Fenger**, Amer. Journ. of the med. sciences. 1899. II.

107. **Ferron** et **Binaud**, Maladie kystique des reins. Journ. d. méd. de Bordeaux. 1894. XXIV.

108. **Förster**, Handb. d. path. Anatomie. — Atlas der mikroskop. path. Anatomie.

109. **Frauks**, Specimen of cystic kidney. Dubl. Journ. X. Cl.

110. **Frarier**, Hépatite avec dilatations des canaux biliaires, consécutive à une atrésie du canal choledoche. Bull. de la soc. anat. Paris. 1866.

111. **Freitag**, Hydronephrose mit Cystenbildung beim Foetus. I.-D. Giessen. 1904.

112. **Frerichs**,
a.) Bright'sche Nierenkrankheit. 1851.
b.) Ueber Gallert- und Kolloidgeschwülste. 1847.

113. **Friedreich**,
a.) Cyste mit Flimmerepithel in der Leber. Virchow's Arch. Bd. 11.
b.) Ueber multiple knotige Hyperplasie der Leber und Milz. Virchow's Arch. 1865. Bd. 3.

114. **Frien**, Ein Fall von einseitiger kongenitaler Cystenniere bei einem 2½-jährigen Mädchen. I.-D. Erlangen. 1903.

115. **Friedrich**, D. med. Wochenschr. 1903. V.-B. No. 38.

116. **Frohmann**, Demonstration von Cystennieren. D. med. Wochenschr. XXV. 1899.

117 **Fürbringer**, D. med. Wochenschr. No. 2. 1892.

118. **Gänsbauer**, Ueber Leber- und Nierencysten I.-D. München. 1893.

119. **Gerhardt**, Zur Entwicklung der bleibenden Niere Arch. f. mikroskop. Anat. und Entw. LVII. 1901.

120. **Gildemeester**, Jets over Morbus Brightii en albuminuri. Tijdschrift der Nederl. Maatsch I.

121. **Glang**, Geburtshindernis infolge von beiderseitigen Cystennieren, verbunden mit Pancreascyste und situs inversus. I.-D. Leipzig 1904.

122. **Graser**, D. Arch. f. klin. Med. 1895.

123. **Grawitz**, Ueber angeborene Bronchiektasie. Virchow's Arch. Bd. 82. 1880.

124. **Greenish**, Ueber das Adenom der Leber. Wien. med. Jahrb. 1882.

125. **Guillebeau** und **Vaerst**, Zur Entwicklung der Niere beim Kalbe. Anat. Anz. Bd. 20.

126. **Hanau**, Ueber congenitale Cystennieren. I.-D. Giessen. 1890.

127. **Haarer**, Cystennieren. Memorabilien. IV. 8. 1861. Ber. in Schmidt's Jahrb. Bd. 113. 1862.

128. **Hansemann**, Zeitschr. f. klin. Med. 44.

129. **Harris**, Two Kidney presenting well marked cystic disease. St. Barth. Hosp. Rep. London. 1876.

130. **Hausmann**, Ein Fall von kongenitalem multilokulären Adenokystom der Nieren. I.-D. Leipzig. 1895.

131. **Harrison**, The Brit med. Journ. 1901. II.

132. **Hauser**, Kystes du rein. Bull. de la soc. anat. Ber. im Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901.

133. **Heer**, De renum morbis. Halle. 1700.

134. **Hein**, Ueber das Adenokystom der Nieren und der Leber. I.-D. Königsberg. gedr. Danzig. 1899.

135. **Heimann**, Zur Lehre der kongenitalen Cystenniere. Arch. f. Kinderheilk. 30. 1901.

136. **Hertwig**, Lehrb. d. Entwicklungsgeschichte.

137. **Hertz**, Ueber Nierencysten. Virchow's Arch. Bd. 33.

138. **Heusinger, O.**, Ein Fall von angeborener Blasenniere. Marburg. 1862.

139. **Heusinger**,
a.) Arch. f. org. Phys. Bd. II.
b.) Zeitschr. f. org. Phys. II.
c.) Die Krankheit des Harnsystems. 1841.

140. **Hildebrand**, Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Nierengeschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. 1894.

141. v. **Hippel**, Ein Fall von multiplen Cystadenomen der Gallengänge mit Durchbruch ins Gefässsystem. Virchow's Arch. Bd. 123. 1891.

142. **Höhne**, Ein Beitrag zur polycystischen Nierenentartung, D. med. Wochenschr. No. 47. 1896.

143. **Holt**, Cystic Degeneration of the Kidney. New-York. Pathological Society 1889.

144. **Holländer**, D. med. Wochenschr. 1898. V.-B. No. 7.

145. **Hommey**, Contribution à l'étude anatomique des kystes du rein. Thèse de Paris. 1887.

146. **Höring**, Württ. med. Korr. Bd. 7.

147. **Huck**, Ueber kongenitale Cystennieren. I.-D. Freiburg 1904.

148. **Hueter**, Ein grosses Cystom der Leber bei einem Kinde nebst Bemerkungen über cystische Erkrankungen der Leber. I.-D. Göttingen. 1887.

149. **Israel**,
a.) Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten.
b.) Arch. f. Chir. 1894.
150. **Jacob**, Ueber kongenitale Nierencysten. D. med. Wochenschr. 1900.
151. **Jacob** und **Davidsohn**, Ueber Hydrops renum cysticus. Char.-Ann. XXV. 1900.
152. **Jakobson**, Ann. des mal. des org. gén.-urin. XIV. 1896 Ber. in Schmidt's Jahrb. Bd. 254. 1897.
153. **Joffroy**, Dégénérescence kystique des reins et du foie. Bull. de la soc. anat. Paris. 1868.
154. **Johnson**, A case of cystic disease of the kidneys und liver. Lancet. 1898. I.
155. **Juhel-Rénoy**, Observation de dégénérescence kystique du foie et des reins. Rev. de méd. Paris. 1881.
156. **Jutire**, A case of cystic disease of the kidney. Boston med. and surg. Journ. CXXXI. 8. 1884. Ber. in Virchow-Hirsch. 1894. II.
157. v. **Kahlden**,
a.) Ueber die Genese der multilokulären Cystenniere und der Cystenleber. Ziegler's Beitr. Bd. 13. 1893.
b.) Ueber ein kongenitales Adenom beider Nieren. ebendort. Bd. 15. 1894.
158. **Kanzow**, Geburtsstörung durch foetale Kystenniere. Monatschr. f. Geb. Bd. 13.
159. **Kast**, Nieren mit totaler cystischer Degeneration. D. med. Wochenschr. 1890. No. 16.
160. **Kaufmann**, Lehrb. der spez. path. Anatomie.
161. **Kiderlen**, Zur klinischen Diagnose der cystösen Degeneration der Nieren. Jahrb. d. Hamb. Krankenh. 1890. I.
162. **Kimla**, Ueber Cystenentartung der Nieren. Sbornik lék. IV. 3.
163. **Kispert**, D. med. Wochensch. 1886.

164. **Klebs**, Handb. der path. Anatomie.
165. **Klein**, Virchow's Arch. Bd. 37.
166. **Klippel**, Reins tuberculeux et kystiques. Bull. de la soc. anat. Paris. 5. S. VII. 2.
167. **Knopf**, Ueber Nierenexstirpation. I.-D. Berlin 1886.
168. **Kollmann**, Lehrb. der Entwicklungsgeschichte des Menschen.
169. **Kosinski**, Angeb. cystische Degeneration der Niere. Kompletter Mangel der Nierengefässe· Exstirpation bei einem 16 Mon. alten Kinde. Medycyna 1899. (Centralb. f. Chir. Bd. XXVII.)
170. **Koster**, Nederl. Arch. f. Genees.-en Naturk. II. III. Path. Bd. 11. 1900.
171. **Kozowsky**, Zur Histologie der angeborenen cystoiden Degeneration der Nieren. Russ. Arch. f. Path. Bd. 3. 1897. (Centralbl. für allgem. Path. Bd. 11. 1900.)
172. **Krause**, Zwei Fälle von Nierenexstirpation. I.-D. Halle. 1889.
173. **Krause**, Beitrag zur cystischen Degeneration der Niere bei Erwachsenen. I.-D Würzburg. 1899.
174. **Kroner**, Arch. f. Gyn. 1881.
175. **Krönlein**, Demonstration einer Cystenniere. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1899.
176. **v. Kuppfer**, Untersuchungen über die Entwicklung des Harn- und Geschlechtssystems. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. I. und II. 1865/66.
177. **Küster**, Chirurgie der Nieren.
178. **Lambrecht**, Ueber einen Fall von congenitaler Cystenniere bei Verschluss des zugehörigen Ureters. I.-D. Würzburg. 1889.
179. **Landau**, Eine polycystisch degenerirte Niere. Berl. med. Ges. 31. V. 93.
180. **Lauwers**, Journ. et ann. de la soc. belge de Chir. 1902. Ber. im Centralbl. f. d. Krankheit d. Harn- und Sexualorgane. 1902.

181. **Laveran**, De la dégénérescence kystique des reins chez l'adulte. Gaz. hebdomad. 1876.

182. **Leboucher**, Kystes nombreux du foie et des reins. Bull. de la soc. anat. Paris 1869.

183. **Lehman**, Nederl. Wekblad. No. 12. 1853.

184. **Leichtenstern**, Demonstration zweier Nieren mit polycystischer Degeneration. Sitzungsber. d. Allgem. Aerzte-V. zu Köln. D. med. Wochenschrift. No. 51. 1884.

185. **Lejars**, Du gros rein polykystique de l'adulte. Thèse de Paris. 1888.

186. **Lellmann**, Ueber Leberveränderung nach Unterbindung des Ductus choledochus. I.-D. Giessen. 1893.

187. **Levy**, Günzburg. Zeitschr. 1856.

188. **Lichtheim**, Zur Diagnostik der Cystennieren. D. med. Wochenschr. 1892.

189. **Likhatscheff**, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen der Ureterenunterbindung. Ziegler's Beitr. XX.

190. **Lindegger**, Ein Fall von Nephrectomie einer multilokulären Cystenniere. I.-D. Strassburg. 1894.

191. **Lindemann**, Ueber das Sekretionsvermögen des Nierenparenchyms nach Harnleiterunterbindung. Centr.-Bl f. allg. Path. und path. Anat. Bd. V.

192. **Liouville**,

a.) Deux reins offrants une énorme quantité de petits kystes séreux. Bull. de la soc. anat. Paris. 1864.

b.) Kystes des rein et des uretères; vessies à cellules. Bull. de la soc. anat. Paris. 1868.

193. **Litten**, Demonstration eines Falles von Cystenniere. D. med. Wochenschr. 1899.

194. **Lust**, Ueber angeborene Nieren- und Lungencysten I.-D. Würzburg. 1895. gedr. in Leipzig.

195. **Luzet**, Arch. gén. de méd. Vol. I. 1890.

196. **Luzzato**, La degeneratione cistica dei reni. Venezia. 1900.
197. **Madge**, London Obstet. Transact. Vol. XI.
198. **Malassez**, zit. nach Lejars.
199. **Malmsten**, Hygiea XXXVII. 12. Sveuska laekares aellsk foerd. 1875. Ber. in Schmidt's Jahrb. Bd. 174. 1877.
200. **Mansa**, E. v. Siebold's Journ. f. Geb. Bd. XV. 1835.
201. **Manski**, Ueber Cystadenome der Leber. I.-D. Kiel. 1895.
202. **Marchand**,
   a.) Die Cyste, Eulenburg's Realenc. d. ges. Heilk. Bd. V.
   b.) Missbildungen, ebendort. Bd. XV. 1897.
   c.) Ueber die Beziehungen der pathologischen Anatomie zur Entwicklungsgeschichte, besonders der Keimblattlehre. Verh. d. D. Path. Ges. 1899. 2. Tag. geh. in München v. 18.—22. Sept.
203. **Meckel**, Arch. f. d. Phys. VII.
204. **Meckel v. Hemsbach**, Mikrogeologie, herausgeg. von Billroth. Berlin. 1856.
205. **Menke**, Ueber die serösen Cysten der Leber und besonders über eine Gallengangscyste mit quergestreifter Muskulatur. I.-D. Würzburg. 1901.
206. **Meyer**,
   a.) Ueber einige Entwicklungshemmmungen der Niere. Münch. med. Wochenschr. No. 18. 1903.
   b.) Ueber Entwicklungsstörungen der Niere. Virchow's Arch. Bd. 173. 1903.
207. **Michalowicz**, Dégénérescence kystique du foie et des reins. Thèse de Paris. 1876. und Bull. de la soc. anat. Paris. 1879.
208. **Michel**, Gros rein polykystique. Bull. de la soc. anat. Paris. VII.

209. **Mirabeau**, Beitrag zur Lehre von der foetalen Cystenniere. Mon. f. Geb. und Gyn. 1900.
210. **Morgagni**, De sedibus et causis morbor. epist. XXVIII. Patavii 1765.
211. **Morgan**, The affections of the urinary apparatus in childern. Lancet. I. 1897.
212. **Murchison**, Diseases of the liver. London.
213. **Mutach**, Beitrag zur Genese der kongenitalen Cystennieren. Virchow's Arch. Bd. 142. 1895. und I.-D. Bern. 1895.
214. **Muus**, Die embryonalen Mischgeschwülste der Niere. Virchow's Arch. Bd. 155. 1899.
215. **Naumann**, Ueber die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Nieren. I.-D. Kiel. 1897.
216. **Naunyn**, Ueber eine eigentümliche Geschwulstform der Leber. (Cystosarcoma hepatis.) Müller's Arch. 1866.
217. **Nauwerck** und **Hufschmid**, Ueber das multilokuläre Adenokystom der Niere, ein Beitrag zur Kenntnis der Cystenniere. Ziegler's Beitr. Bd. 12. 1893.
218. **Newman**, A case of cystic disease of the kidney. Diagnosed during life. Glasgow med. journ. vol. III. 1889.
219. **Michat**, Mém. de la soc. méd. Paris. 1842.
220. **Nieberding**, Cystöse Nierendegeneration des Foetus als Geburtshindernis. Münch. med. Wochenschr. No. 33. 1887.
221. **Niemer**, Fall von cystischer Degeneration beider Nieren. Sitzungsber. d. f. Ver. d. Chirurgen Berlins. D. med. Wochenschr. XXIV. 16. 1898.
222. **Niemeyer**, Zehn Nephrectomien nebst Beiträge zur Pathologie der Kompensationsanomalien. I. - D. Jena. 1892.
223. **Noel**, Dégénérescence kystique des reins. Bull. de la soc. anat. Paris. VI.

224. **North**, Case of cystic tumor of the liver, caused by impacted gallstone in common bile-duct. New-York. med. Rec. 1882.
225. **Obalinski** Wien. med. Wochenschr. 47. 1897.
226. **Oesterlen**, Neue Zeitschr. f. Geburtsk. VII. 3. 1840.
227. **Opitz**, Ein Fall von Leber- und Nierencysten. I.-D. Kiel. 1895.
228. **Orillard**, Reins polykystiques, lithiase renale et pyonephrose du côté gauche, volumineux calcul urétéral de ce côté, abcès perinephrétiques, urémie à form gastrointestinal, mort. Bull. de la soc. anat. Paris. VIII. 1894.
229. **Orth**, Lehrb. d. path. Anatomie.
230. **Osiander**, Gemeins d. Zeitschr. f. Geburtsk. Weimar. 1827. Bd. I.
231. **Osler**, On heredity in bilateral cystic kidney. Amer. med. 1902. Bericht im Centralbl. f. d Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1903.
232. **Ottendorf**, Ueber cystische Entartung der Leber. und Nieren. I.-D. Bonn. 1897.
233. **Page**, Brit. med. Journ. 1889.
234. **Parker**, A case of cystic degeneration of the kidneys ... Amer. Journ. of the med. Sciences 1899. II.
235. **Parkes**, The compositon of a fluid in a cyst of a kidney. Med. Times and Gaz. London. 1852.
236. **Paterson**, Cystic liver and kidneys. Brit. med. Journ. 1890. II.
237. **Pawlowsky**, Zur Frage über cystoide Degeneration beider Nieren. St. Petersb. med. Wochenschr. 1879.
238. **Peterson**, Ueber die Veränderungen der Niere nach Läsion der Papille beim Kaninchen. Ziegler's Beiträge. Bd. 33. H. 3. 1903.

239. **Philippi**, Eine seltene Cystenbildung im Abdomen von der rechten Niere ausgehend. I.-D. Marburg. 1879.

240. **Philippson**, Anatomische Untersuchungen über Nierencysten. Virchow's Arch. Bd. 111. 1888.

241. **Polk**, Centralbl. f. Gyn. Bd. 15. 1891.

242. **Prochownik**, D. med. Wochenschr. No. 26. 1900. V.-B. No. 37.

243. **Pye-Smith**, Cystic kidney. Path. soc. transact. vol. 46.

244. **Rayer**, Traité pratique de maladies des reins. 1834—41. III.

245. **v. Recklinghausen**, Ueber die Ranula, die Cyste der Bartholin'schen Drüse und die Flimmercyste der Leber. Virchow's Arch. Bd. 84.

246. **Reinbach**, Hydrops renis cysticus. D. med. Wochenschr. 1902. V.-B.

247. **Richmond**, Cystic degeneration of the kidneys. Med. Her. Ber. in Virchow-Hirsch 1897. II.

248. **Ribbert**,

a.) Ueber Bau, Wachstum und Genese der Angiome, nebst Bemerkungen über Cystenbildung. Virchow's Arch. Bd. 151. 1898.

b.) Ueber die Entwicklung der bleibenden Niere und über die Entstehung der Cystenniere. Verh. d. D. Path. Ges. 1899. 2. Tag. geh. in Berlin vom 18.—22. Sept.

c.) Lehrb. d. path. Histologie.

d.) Die normale und pathologische Physiologie und Anatomie der Niere. Bibl. med. C. Heft 4. 1896.

e.) Albuminurie und Nephritis. Bonn. 1881.

f.) Sitzungsber. d. Niederrh. Ges. zu Bonn vom 27. Juni 1878.

249. **Rivet**, Un cas de rein polykystique. Ann. des malad. des org. génito-urin. 1902. Ber. im Centralbl. f. Chir. 1902.

250. **Riede,** Untersuchung zur Entwicklung der bleibenden Niere. I.-D. München. 1887.
251. **Riegner** und **Rosenfeld,** Exstirpation einer wandernden Cystenniere. D. med. Wochenschr. No. 3. 1888.
252. **Rindfleisch**, Lehrb. d. path. Gewebelehre.
253. **Ritchie**, A large polykystic kidney. Transact. of the med.-chir. Soc. of Edinburgh. New. S. Vol. XIII. Session 1893/94.
254. **Roche**, Du rein polykystique. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XVI. 1898. Ber. in Schmidt's Jahrb. Bd. 266. 1900.
255. **Rokitansky**,
a.) Ueber die Cyste. 1849.
b.) Lehrb. d. path. Anatomie.
256. **Rolleston** und **Kanthack,** Ein Beitrag zur Pathologie der cystischen Erkrankung der Leber im Neugeborenen. Virchow's Arch. Bd. 130. 1892.
257. **Roquel**, Rein kystique double. Bull. de la soc. anat. Paris. 5. S. V.
258. **Roosing**, Ber. in Schmidt's Jahrb. Bd. 254. 1897.
259. **Rosenstein,** Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten.
260. **Ruckert**, Ueber Cystennieren und Nierencysten. Orth-Festschr. 1903.
261. **Rupprecht,** Centralbl. f. Chir. 1886.
262. **Sabourin**,
a.) Contribution à l'étude de la cirrhose rénale. Arch. de phys. norm. et pathol. 1882.
b.) Etude sur quelques variétés de tumeurs du rein. ebendort. 1882.
c.) Sur un cas de degénéréscence kystique du foie et des reins chez l'adulte. Arch. de phys. norm. et pathol. 1882.
263. **Sandifort,** Mus. anatomic. I.
264. **Sangalli**, XI. Internat. med. Kongress.

265. **Schenkl,** Die foetale Riesenniere und ihre Be-Beziehungen zur Entwicklungsgeschichte der Niere. Virchow's Arch. Bd. 173. 1903.

266. **Schlenzka,** Zwei Fälle von kongenitalen Cystennieren bei Neugeborenen. I.-D. Greifswald. 1867.

267. **Schmaus**, Grundr. d. path. Anatomie.

268. **Schmid**, Polycystische Nierendegeneration. Württ. Corr.-Bl. LXVIII. 14. 1898. Ber. in Schmidt's Jahrb. Bd. 296. 1900. u. Virchow-Hirsch 1898. II.

269. **Schmitz**, Ueber cystische Degeneration beider Nieren und der Leber. I.-D Freiburg. 1892.

270. **Schraut**, Prijsverh. von de gen.-en hwaadaarige gezwellen. Tidschr. d. Ned. Maatsch. 1852.

271. **Schreiner**, Ueber die Entwicklung der Amniotenniere. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 71. 1902.

272. **Schroeder**, 2 Fälle von Cystenniere. I. - D. Leipzig. 1900.

273. **Schultz**, Ueber die kongenitale Cystenniere mit besonderer Rücksicht auf ihre Genese. I.-D. Halle. 1896.

274. **Schupmann**, Hydatiden beider Nieren und Uterus bicornis eines neugeborenen Kindes. Org. f. d. ges. Heilk. Bd. II. H. 1. 1842. Ber. in Schmidt's Jahrb. 38. 1843.

275. **Schüppel**, Pathologie der Leberkrankheiten. v. Ziemssen's Handb. d. spez. Path. und. Ther. VIII. 1.

276. **Schwerter**, Kongenitale Cystenniere. I.-D, Würzburg. 1897.

277. **Schweizer**, Ueber ein Cystadenoma papilliferum in einer Kaninchenleber. Virchow's Arch. Bd. 113. 1888.

278. **Scudder**, Nephrectomie for cystic Adenoma in a Pregnant Wormann. Med. Rec. No. 1391. New-York. 1897.

279. **Senator,**
a.) Die Cystenniere. Notnagel's spez. Path. und Ther. Bd. 19. 1896.
b.) D. med. Wochenschr. No. 2. 1892.

280. **Shattock,** Bilateral cystic disease of the new-born. Transact. of the Path. Soc. of London. XXXVII. 1886. und Brit. Med. Journ. vol. 1.

281. **Sieber,** Ueber Cystennieren bei Erwachsenen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 79. H. 4/6. Sept. 1905. und I.-D. Leipzig. 1905.

282. **v. Siebold,** Mon. f. Geburtsk. 1854. Sept. IV. 3.

283. **Siegmund,** Ueber eine cystische Geschwulst der Leber. (Gallengangscystadenom.) I.-D. Göttingen. 1889. und Virchow's Arch. Bd. 115. 1889.

284. **Simon,** Med. und Chir. Transact. Vol. XII. London. 1847.

285. **Singer,** Ein Fall von Hydrops renum cysticus congenitus. I.-D. Greifswald. 1894.

286. **Slajmer,** Wien. klin. Wochenschr. No. 35. 1890.

287. **Solier,** Observations de reins kystiques. Lyon méd. No. 45. 1880. Ber. bei Virchow-Hirsch. 1880. II.

288. **Springer, Jenny,** Ein weiterer Beitrag zur Genese der Cystennieren. I.-D. Zürich. 1897.

289. **Stauder,** Nephrectomie eines Falles von vereiterter multilokulärer Cystenniere. (Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Cystenniere.) Münch. med. Wochenschr. 52. Jahrg. No. 5.

290. **Stein,** Notizen zur Nierenfrage. Würzb. med. Zeitschr. 1865.

291. **Steiner,**
a. Beobachtungen über polycystische Degeneration der Nieren und der Leber. D. med. Wochenschr. V.-B. No. 7. 1898.
b. Ueber grosscystische Degeneration der Nieren und der Leber. ebendort. No. 41. 1899.

292. **Stieda,** Zur Entstehung der Cystennieren. Centralblatt f. allg. Path. und path. Anat. Bd. 12. No. 13. 1901.

293. **Still**, Cystic disease of the kidneys and liver. Transact. of path. Soc. London. 1898.

294. **Stiller**, Zur Diagnostik der polycystischen Nierenentartung. Berl. klin. Wochenschr. No. 10. 1892. und Verh. d. VIII. Kongresses f. inn. Med. 1888.

295. **Stoer,** Ueber Genese der Cystennieren. I.-D. Regensburg. 1887.

296. **Störk,** Wien. klin. Wochenschr. 1897.

297. **Strassmann,** Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 28. 1894.

298. **Stoebe,** Ueber multiple Adenome in Schrumpfnieren. Centr.-Bl. f. allg. Path. und path. Anat. Bd. 6. 1893.

299. **Strube**, Ueber kongenitale Lage- und Bildungsanomalien der Nieren. I.-D. Heidelberg, gedr. in Berlin. 1894. und Virchow's Arch. Bd. 137. 1894.

300. **Strübing**, Zur Symptomatologie der cystösen Nierendegeneration bei Erwachsenen. D. Arch. f. klin. Med. 1881. XXIX. und in Zülzer-Oberländer's Klin. Handb. d. Harn- und Sexualorgane.

301. **Sturm**, (Arch. f. Heilk. XVI.) Ueber das Adenom der Niere und über die Beziehung desselben zu anderen Neubildungen der Niere. Arch. f. Heilk. Bd. XVI. 1875.

302. **Taendler**, Beitrag zur operativen Behandlung kleincystischer Nieren. I.-D. Würzburg. 1894.

303. **Talamon**, Transformation kystique compléte du rein gauche, d'origine congenitale probable. Bull. de la soc. anat. Paris. 1878.

304. **Tarnier**, Kystes multiloculaires des reins. Journ. des sages femmes. Paris 1892. Année XX.

305. **Terburgh**, Ueber Leber- und Nierencysten. I.-D. Freiburg. gedr. in Leiden. 1891.
306. **Theilhaber**, Ein Fall von Cystennieren. Mon. f. Geb. und Gyn. Heft. 4. 1899.
307. **Thompson**, Cystic kidney. Brit. med. Journ. I. 1880.
308. **Thorn**, Beitrag zur Genese der Cystenniere. I.-D. Bonn. 1882.
309. **Thorna**, Ueber kongenitale Cystennieren. Münch. med. Wochenschr. Bd. XLIII. 1896.
310. **Tilmann**, Cystenniere. Char.-Ann. 21. 1896.
311. **Toldt**, Untersuchungen über das Wachstum der Niere des Menschen und der Säugetiere. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissench. Wien. 1874.
312. **Tuffier** et **Dumont**, Gros rein polykystique. Bull. de l9 soc. anat. de Paris. 1898. Ber. im Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901.
313. **Türk**, D. med. Wochenschr. 1903. V.-B. 32.
314. **Valenta,** Prager med. Wochenschr. I. 51. 1876.
315. **Verneuil,** Note sur les kystes du rein. Gaz. hebdomad. de méd. Paris. 1853.
316. **Virchow,**
    a.) Verh. d. Berl. Ges. f. Geb. Bd. III. 1846. Bd. III. 1847.
    b.) Ueber Harnsäureabscheidung beim Foetus u. Neugeborenen. Ges. Abh. z. wissensch. Med. 1856.
    c.) Ueber kongenitale Nierenwassersucht. ebendort.
    d.) Verh. d. Würzb. phys. Ges. über kongenitale Nierenwassersucht. Bd. V. 1855.
    e.) Die krankhaften Geschwülste. I. und III.
    f.) Berl. klin. Wochenschr. 1892.
    g.) D. med. Wochenschr. No. 2. 1892.
    h. Arch. f. path. Anat. und klin. Med. Bd. XLVI. und CXLII. 1895.

317. **Voss,** Monatsh. f. Geb. Bd. 27.
318. **Wagner,** Behandlung der Krankheiten der Nieren und des Harnleiters (ausschl. der diffusen Nierenerkrankungen.) Penzoldt-Stintzing's Handb. d. Ther.
319. **Warde,** Rein polykystique. Bull. de la soc. anat. Paris. 5. S. IX. 14.
320. **Waring,** Diseases of the liver.
321. **Westphalen,** Ein Fall von sog. erworbener Cystenniere der Erwachsenen. Petersb. med. Wochenschr. N. Folge. IX. 25.
322. **Whipham**, Transact. Path. Soc. 1870.
323. **Wiedersheim**, Ueber die Entwicklung des Urogenitalapparates bei Krokodilen und Schildkröten. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXXVI. 1890.
324. **Wiefel**, Ueber Adenome der Niere. I.-D. Bonn. 1885.
325. **Wiehl**, Ein Fall von cystischer Missbildung der Niere mit Atresie des Ureters. I.-D. Freiburg. 1897.
326. **Wigand**, Ueber kongenitale Cystenniere. I.-D. Marburg. 1899.
327. **Wilks**, Colloid Disease of the liver. Transact. of the Path. Soc. of London. 1859.
328. **Willet**, Case of congenital cystic adenoma. Path. soc. transact. vol. 46.
329. **Wilms,** Die Mischgeschwülste. H. 1.: Die Mischgeschwülste der Niere. 1899.
330. **Witte**, Erworbenes multilokuläres Adenokystom und angeborene cystische Entartung der Nieren. I.-D. Königsberg. 1896.
331. **Witzel**, Hemicephalus mit grossen Lebercysten, Cystennieren und einer Reihe anderer Missbildungen. Centr.-Bl. f. Gyn. 1880.
332. **Witry**, Ueber die Diagnose und operative Behandlung cystisch degenerirter Nieren. I.-D Würzburg. 1899.

333. **Wohlgemuth**, Cystenniere. D. med. Wochenschr. XXV. V.-B. 1899.

334. **Wolff**,
   a.) Vergrösserte Nieren als Geburtshindernis. Berl. klin. Wochenschr. No. 26. 1866,
   b.) Geburtsbehinderung durch vergrösserte Nieren. ebendort No. 46. 1867.

335. **Wölfler**, Arch. f. klin. Chir. XXI.

336. **Wunderlich**, Handb. d. Path. und Ther. Bd. III.

337. **Zahn**, Ueber mit Flimmerepithel ausgekleidete Cysten des Oesophagus, der Pleura und der Leber. Virchow's Arch. Bd. 143. 1896.

338. **Ziegler**, Lehrb. d. spez. path. Anatomie.

Erklärung der Abbildungen.

Die Zeichnungen stammen von Frau Marie Meyer-Brodnitz, Charlottenburg-Berlin.

1. Cystenniere Fall I.: Pseudoglomerulus nebst gewundenem Harnkanälchen; Keimgewebe mit Drüsenlichtungen.

2. Cystenniere Fall I.: Keimgewebe mit Drüsenlichtungen sowie Kalkhaufen.

3. Cystenleber Fall I.: Durchschnitte cystischer Gallengänge; Wand und Lichtung einer der beiden grossen Cysten.

4. Cystenniere Fall II.: Knorpel von Keimgewebe umgeben.

Lebenslauf.

Ich, Georg Otto Eduard de Grain, ev., Preusse, Sohn des † Königl. Plankammerinspektors zu Berlin, Otto de Grain und seiner Ehefrau Maria, geb. Brunlieb, geb. am 25. Juli 1878. zu Berlin, besuchte das Königl. Luisen-Gymnasium zu Berlin bis zur Quarta, vollendete nach dem Tode meines Vaters im Jahre 1890. meine Gymnasial-Bildung auf dem Königl. Gymnasium zu Marienwerder, Westpr., wo ich am 5. März 1898. die Reifeprüfung bestand. Darauf studirte ich Heilkunde je 2 Semester zu Marburg und Königsberg, wo ich am 3. März 1900. die ärztliche Vorprüfung bestand. Mein Studium vollendete ich während 6 Semester zu Breslau, wo ich am 1. Juni 1904. die ärztliche Staatsprüfung bestand. Vom 1. August 1902. bis zum 1. März 1903. war ich als Famulus am Königl. Pathologischen Institut zu Breslau tätig; vom 1. Juli 1904. bis zum 1. April 1905. arbeitete ich als Volontär-Assistent in der pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Anstalt des Städt. Krankenhauses Charlottenburg-Westend. Vom 1. April 1905. bis zum 1. Januar 1906. war ich Anstaltsarzt am Sanatorium v. Zimmermann'sche Stiftung zu Chemnitz, seit dem 1. August dieses Jahres bin ich Assistenzarzt an der Prov.-Heil- und Pflege-Anstalt zu Brieg.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

in Marburg:

Disse, Gasser, Korschelt, Melde †, Meyer, Zincke, Zumstein.

in Königsberg:

Braun, Ellinger, Hermann, Lossen, Pape, Stieda, Zander.

in Breslau:

Bergell, Czerny, Dienst, Ercklentz, Filehne, Flügge, Groenouw, Hasse, Heine, Henke, Henle, Kast †, Kausch, Kümmel, Küstner, Mann, v. Mikulicz-Radecki †, Neisser, Pfannenstiel, Ponfick, Schäffer, Schaper †, Schmidt, Stern, Sticher, Uhthoff, Wernicke †.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank aus.




1.
2.
3.
4.

